

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa



**PRÁTICAS NACIONAIS NO DIAGNÓSTICO DA APNEIA OBSTRUTIVA
DO SONO E NA TITULAÇÃO DE CPAP: AVALIAÇÃO DOS EFEITOS NA
POPULAÇÃO DOENTE**

Elsa Margarida Fernandes de Matos

Curso de Mestrado em Ciências do Sono (4ª edição)

2013

A impressão desta dissertação foi aprovada pela Comissão Coordenadora do Conselho Científico da Faculdade de Medicina de Lisboa em reunião de 19 de Março de 2013.

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa



**PRÁTICAS NACIONAIS NO DIAGNÓSTICO DA APNEIA OBSTRUTIVA
DO SONO E NA TITULAÇÃO DE CPAP: AVALIAÇÃO DOS EFEITOS NA
POPULAÇÃO DOENTE**

Elsa Margarida Fernandes de Matos

Curso de Mestrado em Ciências do Sono (4ª edição)

Dissertação Orientada pela Professora Doutora Teresa Paiva

Todas as afirmações efectuadas no presente documento são da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à Faculdade de Medicina de Lisboa pelos conteúdos nele apresentados.

*Sleep, sleep, sleep
It's magnificent and nice,
With dreams beyond wonder,
Sleep! sleep! sleep!*

*Sleep, sleep, sleep
Eyes tightly closed,
A little smile on your cheeks,
Feeling the warm sensations
Of the pure and precious sleep,
Sleep! sleep! sleep!*

*Sleep, sleep, sleep
Forgetting insane things of the mixed world outside
Relax my little one, feel the gentle breeze,
Do not worry about tomorrow, do not weep,
Wake up fresh in the morn with a recuperated mind,
Fresh and blessed with a wonderful sleep,
Sleep, Sleep, Sleep!*

Jerine James (3rd July 07)

AGRADECIMENTOS

À Professora Doutora Teresa Paiva pelos conhecimentos transmitidos ao longo de todo o mestrado e pela orientação e apoio, imprescindíveis para o desenvolvimento desta dissertação.

Aos profissionais da empresa GASIN, pela disponibilidade demonstrada e colaboração prestada na recolha de dados, fundamental para a concretização deste trabalho. Um agradecimento em especial à Sandra Carvalho pelo enorme empenho e sentido de organização.

Aos meus pais e irmão, pelo incentivo permanente para continuar.

Aos meus amigos e colegas Cardiopneumologistas, Ana Ferreira, Cátia Barreiros, Duarte Rocha e Isabel Ferradosa pelo apoio desde o início até ao final do mestrado.

Ao meu Director de Serviço, Dr. Abel Afonso e à Dr.^a Teresa Calvo, pelo incentivo à minha iniciativa de formação complementar.

A todos os que directa ou indirectamente contribuíram para a realização deste trabalho, os meus sinceros agradecimentos.

ÍNDICE GERAL

RESUMO	14
ABSTRACT	16
INTRODUÇÃO	18
PARTE I: ENQUADRAMENTO TEÓRICO.....	21
CAPÍTULO I.....	22
1.1 Breve Fundamentação do Estudo	22
1.2 Apneia Obstrutiva do Sono – Patogénese	23
1.3 Definição de AOS: Prevalência, Sinais, Sintomas e Consequências	25
1.4 Métodos de Diagnóstico da AOS.....	29
1.5 Critérios de Diagnóstico da Perturbação Respiratória do Sono	34
1.6 Tratamento da AOS com Pressão Positiva - Normas	37
CAPÍTULO II.....	43
2.1 SAOS e Hipertensão Arterial	43
2.2 Escala de Sonolência de Epworth na SAOS	48
PARTE II: CONTRIBUIÇÃO PESSOAL.....	50
I. CONSIDERAÇÕES GERAIS	51
1. Objectivos e Hipóteses do Estudo.....	51
1.1. OBJECTIVOS	51
1.2. HIPÓTESES DE INVESTIGAÇÃO	51
2. Material ou População do Estudo.....	52
2.1. LOCAL DO ESTUDO	52
2.2. TIPO DE ESTUDO	52
2.3. PERÍODO DO ESTUDO.....	52
2.4. POPULAÇÃO DO ESTUDO.....	53
2.4.1 DEFINIÇÃO DO TAMANHO DA AMOSTRA	54
2.5. TIPO E TÉCNICA DE AMOSTRAGEM	55
2.6. DEFINIÇÃO DAS VARIÁVEIS EM ESTUDO.....	55
3. Métodos	58
3.1. MÉTODOS DE RECOLHA DA INFORMAÇÃO	58
3.2. CRONOGRAMA	58
3.3. RESPONSABILIDADE DOS INVESTIGADORES.....	59
3.4. RECURSOS HUMANOS E TÉCNICOS	59
3.5. QUESTÕES ÉTICAS.....	60
3.6. MÉTODOS ESTATÍSTICOS PARA O TRATAMENTO DOS DADOS	61
II. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS	64

1. Caracterização Geral da Amostra	64
2. Análise descritiva dos dados da terapia instituída.....	66
3. Caracterização demográfica e aspectos clínicos da amostra	74
4. Resultados do exame de diagnóstico.....	88
5. Análise do registo de aderência ao CPAP/APAP.....	92
6. Características da amostra vs género	94
7. Testes estatísticos para verificação das hipóteses	96
III. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO	119
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	147
ANEXOS.....	161

ÍNDICE DE QUADROS, TABELAS, GRÁFICOS E FIGURAS

Figura 1: Apneias obstrutivas num paciente com SAOS.	28
Figura 2: Tensão Arterial média (TAM) em pacientes com AOS antes e após tratamento eficaz com CPAP (A) e com tratamento sub-eficaz com CPAP (B).	45
Quadro 1: Análise exploratória das variáveis.	61
Gráfico 1: Distribuição da população quanto ao Sexo.	65
Tabela 1: Caracterização da população quanto à idade.	65
Gráfico 2: Distribuição da percentagem de indivíduos pela faixa etária.	66
Tabela 2: Especialidade médica do clínico que prescreveu o tratamento com CPAP/APAP.	67
Tabela 3: Instituições de saúde de proveniência das prescrições dos pacientes que constituem a amostra.	69
Tabela 4: Modo ventilatório prescrito aos pacientes da amostra.	69
Gráfico 3: Valores de pressão fixa (cmH ₂ O) prescritos aos pacientes com CPAP.	70
Gráfico 4: Valores de pressão mínima (cmH ₂ O) prescritos aos pacientes com APAP.	70
Gráfico 5: Valores de pressão máxima (cmH ₂ O) prescritos aos pacientes com Auto-CPAP.	71
Gráfico 6: Valores do diferencial de pressão mínima e máxima, prescritos aos pacientes com APAP.	72
Tabela 5: Modelo do ventilador utilizado pelos pacientes da amostra.	73
Tabela 6: Número de pacientes que possui sistema de humidificação de ar acoplado ao ventilador.	73
Tabela 7: Tipo de interface utilizada pelos pacientes da amostra.	74
Tabela 8: Estado civil dos pacientes que constituem a amostra.	74
Tabela 9: Grau de escolaridade dos pacientes que constituem a amostra.	75
Tabela 10: Distritos a que pertencem os pacientes.	76
Figura 3: Mapa de distritos de Portugal.	76
Gráfico 7: Distribuição do número de pacientes da amostra (feminino e masculino) por distrito.	76
Tabela 11: Valor de índice de massa corporal dos pacientes que constituem a amostra.	77
Gráfico 8: Classificação do IMC dos pacientes da amostra.	77
Tabela 12: Situação profissional dos pacientes da amostra.	78
Tabela 13: Descrição da condição em que vive cada paciente da amostra.	78
Tabela 14: Descrição da condição em que dorme cada paciente da amostra.	79
Tabela 15: Resposta dos pacientes à questão: qual a especialidade médica que diagnosticou a AOS?	79
Tabela 16: Resposta dos pacientes à questão: Foi-lhe feita uma explicação do que é a AOS?.	80
Tabela 17: Classificação do grau de gravidade da doença, conhecido pelos pacientes da amostra.	80

Tabela 18: Tipo de exame de diagnóstico realizado pelos pacientes da amostra.....	80
Tabela 19: Método utilizado para a titulação de CPAP.	81
Tabela 20: Número de meses de tratamento com CPAP/APAP.....	81
Tabela 21: Resposta à questão: cumpre o tratamento, utilizando o seu ventilador?	82
Tabela 22: Resposta à questão: em média quantos dias por semana utiliza o ventilador?	82
Tabela 23: Resposta à questão: em média quantas horas por noite utiliza o ventilador?	82
Tabela 24: Motivos para a não utilização do CPAP/APAP.	83
Quadro 2: Valores de ESE antes de usar o ventilador / ESE actual.	83
Gráfico 9: Classificação da ESE dos pacientes da amostra antes da utilização de CPAP/APAP.	84
Gráfico 10: Classificação da ESE actual (à data da realização do questionário) dos pacientes da amostra.	85
Tabela 25: Resposta à questão: está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	85
Tabela 26: Grupo de anti-hipertensores utilizados pelos pacientes da amostra.	86
Quadro 3: Valores referidos pelos pacientes acerca da sua última avaliação da TA, após início do tratamento com CPAP/APAP.....	87
Tabela 27: Antecedentes pessoais referidos pelos pacientes da amostra vs exame de diagnóstico que realizaram quando suspeitaram que tinham AOS.....	87
Tabela 28: Tipo de exame de diagnóstico realizado pelos pacientes da amostra.....	88
Quadro 4: Apresentação dos resultados da análise dos exames de diagnóstico.....	89
Gráfico 11: Distribuição do IAH ou RDI dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).	89
Gráfico 12: Distribuição do índice de dessaturação dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).	90
Gráfico 13: Distribuição da % de tempo com saturação<90% dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).	90
Gráfico 14: Distribuição da saturação arterial mínima (%) dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).	91
Gráfico 15: Distribuição da gravidade do IAH/RDI obtido através da análise dos exames de diagnóstico.	91
Tabela 29: Número de dias de análise do registo de aderência.	92
Quadro 5: Parâmetros do registo de aderência ao CPAP/APAP.	92
Gráfico 16: Distribuição da presença de fugas, obtido através da análise dos registos de aderência.	93
Gráfico 17: Classificação do IAH residual, obtido através da análise do registo de aderência..	94
Quadro 6: Características gerais dos pacientes da amostra de acordo com o género. Valores expressos em média \pm desvio padrão.	94
Quadro 7: Teste de <i>Mann-Whitney</i> . Características gerais dos pacientes da amostra de acordo com o género.....	95

Tabela 30: Gravidade da SAOS de acordo com o género.	95
Tabela 31: Teste de <i>Mann-Whitney</i> . Classificação da gravidade do IAH/RDI dos pacientes da amostra de acordo com o género.	96
Tabela 32: Tipo de exame de diagnóstico realizado: classificação de acordo com as normas internacionais.	97
Tabela 33: Método utilizado para a titulação de CPAP: classificação de acordo com as normas internacionais.	97
Gráfico 18: Distribuição da adesão ao tratamento dos pacientes da amostra em função do exame de diagnóstico realizado.	98
Gráfico 19: Distribuição da classificação do IAH residual dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.	99
Gráfico 20: Distribuição da ESE “actual” dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.	99
Gráfico 21: Distribuição da TA sistólica dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.	100
Gráfico 22: Distribuição da TA diastólica dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.	101
Gráfico 23: Distribuição da adesão dos pacientes da amostra ao CPAP/APAP, em função do método de titulação de CPAP.	102
Gráfico 24: Distribuição do IAH residual dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.	102
Gráfico 25: Distribuição da ESE “actual” dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.	103
Tabela 34: Distribuição da ESE “actual” dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.	104
Gráfico 26: Distribuição da TA sistólica dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.	104
Gráfico 27: Distribuição da TA Diastólica dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.	105
Gráfico 28: Distribuição da adesão dos pacientes ao tratamento com CPAP/APAP.	107
Quadro 8: Relação entre a adesão dos pacientes e outras variáveis da amostra.	108
Tabela 35: Adesão dos pacientes da amostra, nos diferentes distritos.	109
Tabela 36: Adesão dos pacientes da amostra vs classificação do IAH residual.	110
Gráfico 29: Resposta à questão “está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?”. .	111
Gráfico 30 e 31: Classificação da última avaliação da TA sistólica e diastólica, após início do tratamento com CPAP/APAP.	111
Quadro 9: Relação entre a variável “Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?” e outras variáveis da amostra.	112
Gráfico 32: Classificação da TA sistólica em função da adesão à ventilação.	113

Gráfico 33: Classificação da TA diastólica em função da adesão à ventilação.	113
Tabela 37: Está actualmente a tomar medicação para a TA? vs classificação da TA sistólica.	114
Tabela 38: Está actualmente a tomar medicação para a TA? vs classificação da TA diastólica.	115
Quadro 10: Teste de <i>Wilcoxon</i> para amostras relacionadas.	116
Gráfico 34: Distribuição da ESE “actual” dos pacientes da amostra. ESE de 0-9 – valores dentro da normalidade. ESE de 10-24 – valores patológicos.	117

ÍNDICE DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AASM	American Association of Sleep Medicine
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
ACS	Apneia Central do Sono
APAP	Automatic Positive Airway Pressure
BPAP	Bi-level Positive Airway Pressure
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DRS	Distúrbio Respiratório do Sono
ECG	Electrocardiograma
EEG	Eletrencefalograma
EMG	Electromiograma
EOG	Electroculograma
ESE	Escala de Sonolência de Epworth
FC	Frequência Cardíaca
HTA	Hipertensão Arterial
IAH	Índice de Apneia e Hipopneia
ICSD	International Classification of Sleep Disorders
MGF	Medicina Geral e Familiar
ORL	Otorrinolaringologia
PSG	Polissonografia em laboratório
IDR	Índice de Distúrbio Respiratório
RERA	Respiratory Effort Related Arousal

RERAs	Respiratory Effort Related Arousal Syndrome
RCS	Respiração de Cheyne-Stokes
SaO₂	Saturação arterial
SAHOS	Síndrome de Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono
SAOS	Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono
SDE	Sonolência Diurna Excessiva
SHA	Síndrome de Hipoventilação Alveolar
TA	Tensão Arterial

RESUMO

Introdução: A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma perturbação crónica comum. Diferentes métodos podem ser utilizados para o seu diagnóstico e para a determinação das pressões do tratamento com pressão positiva contínua, sendo a eficiência dos mesmos uma preocupação actual. A aplicação de normas protocolares é crucial para uma optimização dos resultados, existindo recomendações internacionais recentes.

Objectivos: Investigar se as recomendações internacionais estão actualmente a ser seguidas; determinar se existem diferenças na população causadas pelo seguimento ou não das normas; averiguar a existência de efeitos na população relacionados com as práticas correntemente utilizadas.

Participantes e métodos: Os dados foram solicitados a uma das maiores empresas com serviço domiciliário de CPAP em Portugal, sendo posteriormente a informação cedida pelos pacientes através do preenchimento de um questionário. Tratamento estatístico realizado no programa SPSS.

Resultados: A amostra ficou constituída por 165 indivíduos. Em 58,79% dos pacientes foi realizado um exame de diagnóstico e em 88,4% foi utilizado um método de titulação de CPAP, que não estão de acordo com as recomendações internacionais. Apenas 60% dos pacientes cumprem o tratamento com CPAP/APAP. Em 13% dos pacientes, persistem valores de sonolência patológicos após CPAP/APAP. 59,4% dos pacientes afirmaram tomar medicação para a tensão arterial (TA), sendo que, na última avaliação, 38,19% e 6,29% dos pacientes apresentavam valores de TA sistólica e diastólica elevadas.

Conclusão: Os resultados obtidos levam-nos a afirmar que na maioria da população com AOS, não está a ser feito o diagnóstico e/ou a titulação de CPAP de acordo com as recomendações internacionais. No entanto, não foram encontradas diferenças na população que comprovem o benefício do seguimento dessas recomendações. Este estudo evidencia a existência de alguns efeitos negativos, nomeadamente, na adesão ao CPAP/APAP, nos valores da TA e nos níveis de sonolência da população, que poderão ser resultantes das práticas utilizadas.

PALAVRAS-CHAVE: SAOS, população portuguesa, normas, HTA, CPAP.

ABSTRACT

Introduction: Obstructive sleep apnea (OSA) is a common chronic disorder. Different methods can be used for OSA diagnosis and for determining the pressures of continuous positive airway pressure treatment, and their efficiency is a current concern. The application of standard protocols is crucial for an optimal outcome, existing recent international recommendations.

Objectives: To investigate whether the international recommendations are currently being followed; determine if there are differences in the population caused by following or not the rules; ascertain the existence of effects in population related to practices currently used.

Participants and Methods: Data were provided by one of the largest CPAP home service in Portugal, after which the information was provided by patients through the completion of a questionnaire. Statistical analysis was performed using SPSS.

Results: The sample consisted of 165 individuals. 58.79% of the patients were subject of a diagnostic test and in 88.4% of the cases a CPAP titration method was implemented that does not comply with the international recommendations. Only 60% of the patients demonstrated adherence to CPAP/APAP. In 13% of the patients, values of pathological sleepiness persisted after CPAP/APAP treatment. 59.4% of patients reported taking medication for Blood Pressure (BP) and at the last review, 38.19% and 6.29% of patients had high levels of systolic and diastolic BP.

Conclusion: These results lead us to propose that most people with OSA are not being diagnosed and treated with CPAP in accordance with international recommendations. Nevertheless, no differences were found in the population

showing the benefit of following that rules. Overall, we provide some evidence for the existence of adverse effects of the practices in current use, particularly in adherence to CPAP/APAP, in BP values and in the population sleepiness levels.

KEY WORDS: OSA, Portuguese population, standards, arterial hypertension, CPAP.

INTRODUÇÃO

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma perturbação crónica comum que frequentemente requer tratamento de longo termo.²³

Existem actualmente parâmetros práticos disponíveis que fornecem recomendações baseadas em evidência para melhorar os cuidados de saúde. Relativamente à AOS, os dois métodos de diagnóstico aceites são a polissonografia em laboratório (PSG) e os estudos domiciliários com equipamentos portáteis. A PSG é indicada por rotina para o diagnóstico de perturbação respiratória do sono (norma) e os equipamentos portáteis podem ser usados para diagnóstico de AOS quando utilizados como parte integrante da avaliação do sono em pacientes com grande probabilidade de AOS moderada ou severa, sem comorbilidades major (consenso).²³

A PSG realiza-se numa noite completa, envolve o registo de várias medidas fisiológicas e deve ser realizada num laboratório por um técnico especializado.⁴⁰

Os equipamentos portáteis simplificados, devem ter no mínimo 3 canais (fluxo, esforço respiratório e oximetria) e um técnico especializado deve aplicar o equipamento ou ensinar directamente ao paciente a correcta aplicação dos sensores.^{23, 17}

Quando o diagnóstico é estabelecido, deve decidir-se a estratégia de tratamento apropriada, que pode incluir aparelhos de pressão positiva contínua (PPC). O modo e pressões ventilatórias ideais são, por norma, determinados manualmente durante a PSG em laboratório.^{23,37} Alguns trabalhos indicam a possibilidade de utilização de equipamentos de auto-titulação de pressão positiva contínua (APAP) para o tratamento de pacientes com AOS ou para identificar a pressão fixa óptima para o

tratamento, no entanto, há falta de evidência na sua utilização em pacientes com comorbidades major.⁸

Estudos *split-night* que combinam o diagnóstico e a titulação de pressões apenas numa noite têm algumas vantagens custo-eficácia, nomeadamente em pacientes com AOS severa, contudo, apesar de a titulação ser feita de forma idêntica, há as implicações da diminuição do tempo de titulação de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) neste tipo de exame e uma observação insuficiente das apneias em REM.^{37,40}

Apesar de a PSG ser, por norma, o método de diagnóstico indicado, tem também algumas limitações, nomeadamente, o prolongado tempo de espera para a realização do exame, dependendo dos recursos locais disponíveis; os inconvenientes de um estudo do sono durante a noite; e os elevados custos, especialmente em áreas com menor poder socioeconómico.⁴⁰

A sonolência diurna excessiva (SDE) é um dos principais sintomas da AOS, sendo a Escala de Sonolência de Epworth (ESE) uma das mais frequentemente utilizadas para a avaliação subjectiva do nível de sonolência global do paciente.⁵¹

Uma das principais consequências associadas com a AOS é a hipertensão arterial (HTA). Vários estudos têm demonstrado uma associação forte e independente de várias medidas da severidade da AOS (Índice de Apneia e Hipopneia (IAH) e níveis de saturação arterial (SaO₂)) com a hipertensão e uma diminuição da tensão arterial (TA) após o tratamento com CPAP, no entanto, a dimensão do efeito é controversa e parece ser modulada pela gravidade da doença, sonolência, uso concomitante de anti-hipertensivos e possivelmente da duração e aderência ao tratamento.^{40,61}

Hoje em dia temos disponíveis diferentes meios para o diagnóstico e titulação de pressões que têm como principal objectivo levar ao rápido e eficaz diagnóstico e tratamento da AOS. A sua utilização de acordo com as normas existentes é, no entanto, crucial para uma optimização dos resultados.

Tanto as indicações como as limitações dos diferentes meios de diagnóstico devem ser conhecidas e respeitadas para minimizar erros de diagnóstico (sobrevalorização ou subvalorização da gravidade da AOS). O mesmo deve suceder com a titulação das pressões, para decisão do modo e pressões ventilatórias a instituir, evitando-se assim a má adesão à ventilação ou tratamentos ineficazes em que persiste AOS residual com manutenção dos sinais iniciais da doença, nomeadamente SDE e HTA não controlada.

A pertinência deste estudo deve-se à importância da identificação do quadro actual de seguimento das normas de diagnóstico para a apneia do sono e para a titulação de pressões de CPAP e identificação das possíveis consequências das práticas correntemente utilizadas numa amostra da população portuguesa doente.

PARTE I:
ENQUADRAMENTO
TEÓRICO

CAPÍTULO I

1.1 BREVE FUNDAMENTAÇÃO DO ESTUDO

Norma: *“Princípio que serve de regra; lei... conjunto de regras de uso relativas às características de um método, compiladas com o objectivo de uniformizar e de garantir o seu modo de funcionamento e a sua segurança ...”*⁸⁰

Na área da saúde é imprescindível a existência de normas, pois estas apresentam parâmetros práticos que definem princípios que vão de encontro com as necessidades da maioria dos pacientes na maior parte das situações. No que diz respeito à perturbação respiratória do sono, a PSG está por norma indicada como principal meio de diagnóstico e também para a titulação de pressões de CPAP.³⁸

Um dos principais problemas actuais é o excessivo tempo de espera para consulta, diagnóstico e tratamento da AOS, levando esta espera prolongada à procura de alternativas. Surge assim algum receio, pois há falta de evidência indicando que estas estratégias alternativas para o diagnóstico e titulação de CPAP ofereçam resultados semelhantes aos pacientes.²⁴ Dada esta incerteza, é fundamental que tanto as indicações como as limitações dos diferentes meios de diagnóstico deste tipo de patologia sejam conhecidas e respeitadas, devendo o mesmo suceder para a titulação das pressões.

Sabemos que o tratamento da apneia do sono traz muitos benefícios ao paciente e à sociedade, assim, o que se espera é que quando seguidas, as normas de

diagnóstico tenham um impacto positivo na prática da medicina do sono, no tratamento dos pacientes e nos custos dos cuidados de saúde.³⁸

1.2 APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO – PATOGÉNESE

Os distúrbios do sono permanecem ainda muitas vezes desconhecidos e não tratados apesar dos rápidos avanços na compreensão da sua natureza nos últimos anos. A sua classificação foi fundamental para a definição das patologias e para uma melhor compreensão dos sintomas, etiologia, patofisiologia e tratamento.²

A International Classification of Sleep Disorders, versão 2 (ICSD-2) publicada em 2005 pela Academia Americana de Medicina do Sono (AASM) inclui 85 perturbações do sono, categorizadas em 8 grupos, sendo que, o grupo II abrange todas as perturbações respiratórias nocturnas, entre as quais está a AOS.²

A AOS tem ganho enorme interesse desde a sua descrição inicial há mais de 40 anos atrás.⁴⁰ Nesta patologia o ar é impedido de chegar aos pulmões e isto interrompe a constante troca gasosa a nível alveolar.⁷⁹ A apneia ou perturbação respiratória induzida pelo sono refere-se à cessação ou redução do fluxo aéreo cíclica e intermitente, com ou sem obstrução da via aérea superior. Na presença de uma via aérea colapsável, anatomicamente comprometida, a perda de conservação do tónus compensador para os neurónios motores dos músculos dilatadores das vias aéreas superiores, induzida pelo sono, leva ao colapso da via aérea faríngea. Por sua vez, a capacidade do paciente para compensar essa obstrução das vias aéreas vai determinar o grau de reprodução destes eventos.²¹

Vários dos neurotransmissores clássicos e uma lista crescente de neuromoduladores têm sido recentemente identificados como contribuidores para a regulação neuroquímica da actividade dos neurónios motores da faringe e permeabilidade das vias aéreas, no entanto, limitados progressos têm sido feitos no desenvolvimento de terapias farmacológicas com especificidade aceitável para o tratamento da obstrução das vias respiratórias induzida pelo sono.²¹

Têm sido avaliados três tipos principais de sequelas da AOS severa a longo prazo:

1) Cardiovasculares - Há evidência mais forte para suportar a HTA sistémica diurna como consequência da SAOS grave, havendo menos efeitos conclusivos sobre a hipertensão pulmonar, AVC, doença arterial coronária e arritmias cardíacas; 2) A sensibilidade à insulina e a homeostasia da regulação da glicose sofrem o impacto negativo das hipoxias intermitentes e da fragmentação do sono, mas permanece incerto se essas influências da SAOS são suficientes, independentemente da obesidade, para contribuir significativamente para a "síndrome metabólica"; 3) Os efeitos neurocognitivos incluem sonolência diurna e perturbações da memória e concentração. Estes efeitos reflectem "lesão neural" hipóxico-induzida.²¹

Nas últimas duas a três décadas têm sido feitos avanços substanciais em diversas áreas da fisiologia, impulsionados pela necessidade de compreender as causas, consequências e tratamento da AOS, contudo, futuras pesquisas são ainda necessárias para uma melhor compreensão da sua fisiopatologia, como base para a descoberta de novas formas de tratamento do distúrbio ventilatório e das suas múltiplas consequências.²¹

1.3 DEFINIÇÃO DE AOS: PREVALÊNCIA, SINAIS, SINTOMAS E CONSEQUÊNCIAS

Segundo a ICSD-2 da AASM (2005), a AOS é mais comum em homens e mulheres de meia-idade e com excesso de peso, e a prevalência tem sido estimada como sendo de 4% para os homens e 2% para as mulheres.² De acordo com Punjabi NM (2008)⁶⁸ as estimativas da prevalência da doença encontram-se no intervalo entre 3-7%, com certos subgrupos da população a ter maior risco. Dados de um artigo de revisão (2010) revelam que as taxas de prevalência da perturbação respiratória do sono estão agora disponíveis em muitos países⁹⁵⁻⁵⁰, depois de terem sido conduzidos estudos epidemiológicos de larga escala. A estimativa total dos diferentes países, é de aproximadamente 3-7% para homens adultos e 2-5% nas mulheres adultas, na população em geral.⁶⁸ Assim, a SAOS é aproximadamente 2 a 3 vezes mais comum nos homens do que nas mulheres. Além disso a prevalência da AOS é semelhante em ambos, caucasianos e asiáticos, o que indica que não é só comum nos países desenvolvidos, mas também nos que estão em desenvolvimento. No entanto, a prevalência da doença é maior nos subgrupos com sobrepeso ou obesos, idosos e aqueles de diferentes origens étnicas. Estudos inter-étnicos sugerem que a etnia africo-americana também pode ser um factor de risco para AOS. Prevalências mais elevadas de AOS entre adultos Americanos, Índios e Hispânicos com aumento da gravidade entre ilhas do Pacífico e Maori, foram principalmente explicadas pelo aumento dos índices de obesidade⁹⁰⁻³⁹. Também em 2010, foi publicado o primeiro estudo feito com uma amostra proveniente de uma grande área metropolitana da America do Sul, identificando uma prevalência da

SAOS maior que a encontrada noutros estudos epidemiológicos. Este estudo populacional realizado em São Paulo, utilizou os critérios de diagnóstico da ICSD-2 da AASM, e mostrou uma prevalência geral de AOS em 32,8% da população.⁸⁶

A Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) refere-se à combinação de sintomas com presença de apneias durante o sono, e uma situação idêntica pode surgir na presença de hipopneias (Síndrome de Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono, SAHOS).⁷⁹ A correlação entre os achados objectivos de apneias e hipopneias durante o sono é, no entanto, apenas moderadamente correlacionada com a severidade dos sintomas. A severidade dos sintomas é também determinada por mudanças fisiológicas durante o sono, que não são identificadas com precisão contando simplesmente as apneias e hipopneias; bem como, por outros factores como o trabalho por turnos e a vulnerabilidade individual à fragmentação do sono causada pelas apneias.⁷⁹

A obesidade, presença de retrognatia, queixas de ressonar, sonolência diurna e presença de HTA são dos principais sinais de AOS, sendo por isso, aspectos que devem ser considerados de forma atenta nas consultas de saúde de rotina. Os sinais, sintomas e consequências são um resultado directo da perturbação que ocorre devido ao colapso repetido da via aérea superior: fragmentação do sono, hipoxemia, hipercapnia, oscilações marcadas da pressão intratorácica e aumento da actividade simpática.²³

Um padrão característico de ressonar está associado a esta síndrome e consiste em roncos altos ou breves suspiros, que se alternam com episódios de silêncio que geralmente duram de 20 a 30 segundos. Estas pausas na respiração podem ser notadas por um observador, sendo que a cessação da respiração, por vezes

associada a cianose preocupam o parceiro, levando à procura de um médico. O término do evento de apneia é frequentemente associado com roncos e vocalizações, que consistem em suspiros, gemidos ou murmúrios, e os pacientes geralmente desconhecem o ronco alto e a dificuldade em respirar ou os microdespertares frequentes e despertares breves que ocorrem ao longo da noite. Os pacientes podem ainda ter nictúria, cuja frequência aumenta com a progressão dos sintomas.² Ao acordar, os pacientes sentem-se geralmente cansados e podem descrever sentimentos de desorientação, sonolência, entorpecimento mental e falta de coordenação. A secura da boca é também comum, bem como as cefaleias matinais.²

A SDE é uma queixa típica, sendo mais evidente quando o paciente se encontra numa situação de repouso, tal como, sentado a ler ou a ver televisão. Pode também ser evidente e incontrolável em reuniões de grupo ou enquanto assiste a filmes, espectáculos de teatro ou concertos. Com sonolência extrema, o paciente pode mesmo adormecer enquanto conversa, come, anda ou conduz. A sonolência diurna pode ser incapacitante, resultando na perda do emprego, acidentes, auto-lesões, problemas conjugais e familiares e mau desempenho escolar. A intensidade da sonolência pode variar consideravelmente; alguns pacientes com AOS grave têm sonolência mínima, enquanto outros pacientes com AOS relativamente ligeira, podem ter sonolência grave. Alguns pacientes minimizam o grau de redução da vigília, orgulhando-se mesmo da sua capacidade de dormir em qualquer lugar e em qualquer momento.² As sestas tendem a ser não reparadoras e podem ser acompanhadas por uma dor de cabeça maçadora ao acordar.²³ A falta de

diagnóstico da doença pode mesmo levar o paciente a ser rotulado como preguiçoso ou como tendo um distúrbio mental primário como depressão.²

Uma história abrangente sobre o sono num paciente com suspeita de AOS, deve assim incluir a avaliação do ressonar, apneias descritas, episódios de engasgamento/asfixia durante a noite e SDE não explicada por outros factores, bem como, o sono não reparador, quantidade de sono suficiente, sono fragmentado, insónia, nictúria, cefaleias matinais, dificuldades de concentração, falta de memória, diminuição da libido e irritabilidade.²³

As principais consequências desta patologia são a fragmentação do sono, hipoxemia, hipercapnia, oscilação marcada da pressão intratorácica e aumento da actividade simpática (fig.1).²³

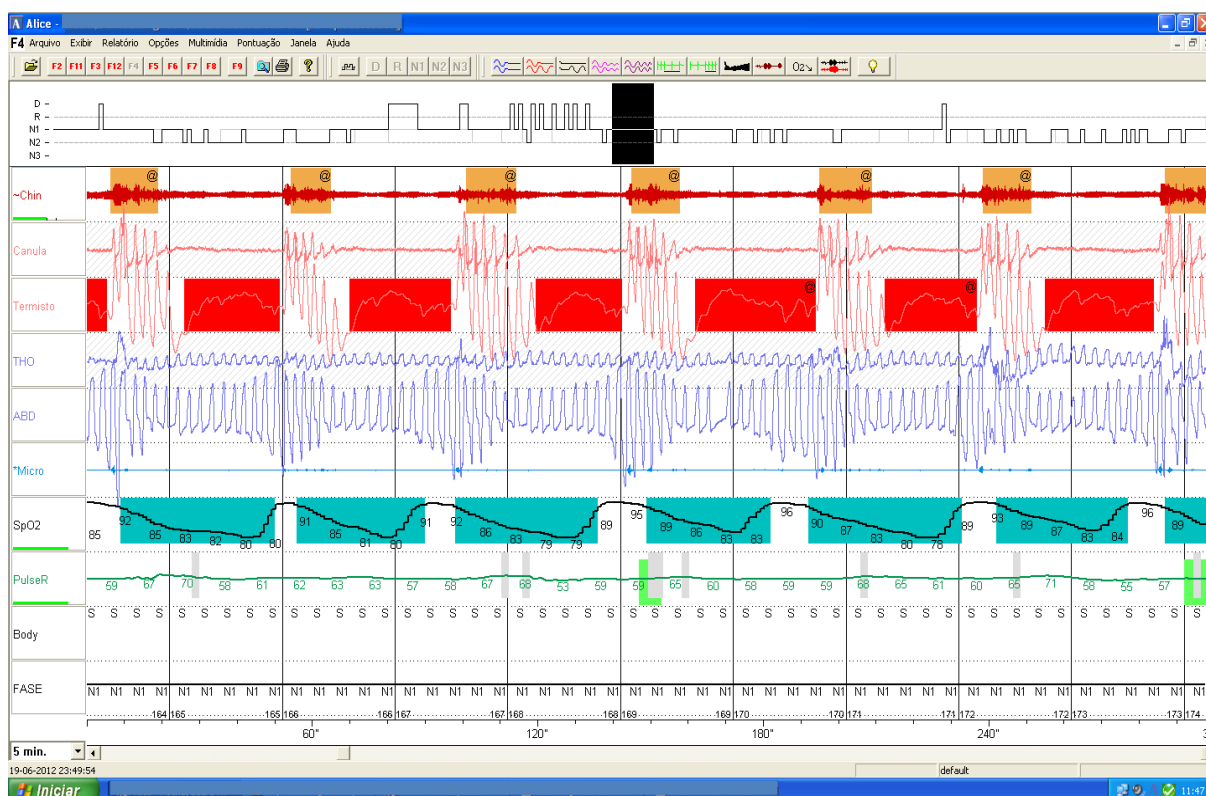


Figura 1: Apneias obstrutivas num paciente com SAOS. Apneias com cessação do fluxo e preservação do esforço respiratório. De notar ainda as dessaturações, as oscilações da frequência cardíaca e os alertas no fim de cada apneia.

1.4 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DA AOS

Quando existe suspeita de SAOS a estratégia de diagnóstico deve incluir um questionário orientado sobre sono, exame objectivo e achados do estudo do sono (Standard).²³

A presença/ausência e severidade da doença devem ser determinadas antes do tratamento para serem identificados os pacientes com risco de desenvolver complicações da AOS, para ser estabelecido o tratamento adequado e como termo de comparação da eficácia do tratamento a longo prazo.²³

Depois do exame objectivo, os pacientes podem ser estratificados de acordo com o risco de SAOS. Os pacientes considerados de alto risco devem ter o diagnóstico confirmado e a severidade determinada com testes objectivos. Nos outros pacientes o tempo para realização do exame de diagnóstico deve ser determinado pelo risco de SAOS, pela presença de sintomas diurnos ou morbidade associada. A severidade da SAOS deve ser sempre estabelecida por um método aceitável (Standard).²³

Os dois métodos aceites como testes objectivos são a PSG em laboratório e os estudos domiciliários com equipamentos portáteis.²³

O método correntemente padronizado para a prática clínica estabelecido após revisão feita pela AASM é a confirmação do diagnóstico da AOS com PSG em laboratório, uma vez que, provou ser fidedigno e com baixa probabilidade de erro pois é realizado sob a supervisão de um técnico especializado. A PSG é, no entanto, considerada relativamente cara e tecnicamente complexa.¹⁷

Os estudos domiciliários têm assim sido utilizados como teste de diagnóstico alternativo para a AOS, com base na premissa de que são menos dispendiosos e mais rapidamente executáveis do que a PSG. A literatura disponível mostra que os estudos domiciliários podem ser tão fiáveis como a PSG para o diagnóstico em populações seleccionadas.¹⁷

A PSG é por norma recomendada para o diagnóstico de Distúrbio Respiratório do Sono (DRS) (standard) e os estudos domiciliários podem ser usados para o diagnóstico de AOS quando utilizados como parte de uma avaliação abrangente do sono em pacientes com alta probabilidade de terem AOS moderada a grave (consenso). Os estudos domiciliários não estão indicados em pacientes com comorbilidades major, tais como, doença pulmonar moderada a severa, doenças neuromusculares, insuficiência cardíaca congestiva ou aqueles que sejam suspeitos de ter outra patologia do sono associada (Consenso).²³

A utilização da PSG para avaliação do DRS requer a monitorização dos seguintes parâmetros fisiológicos: electrencefalograma (EEG), electroculograma (EOG), electromiograma do mento (EMG), fluxo respiratório, saturação arterial, esforço respiratório, electrocardiograma (ECG) ou frequência cardíaca (FC). Os canais adicionais recomendados incluem sensor de posição corporal e derivações de EMG nas pernas. O estudo requer a presença constante de uma pessoa treinada para monitorização da parte técnica, da adesão do paciente e de comportamentos relevantes do paciente (Guideline).²³

É recomendada a realização de PSG de diagnóstico em laboratório, durante uma noite completa, para o diagnóstico de DRS, mas um estudo *split-night* (o início da PSG é de diagnóstico e em seguida é feita a titulação de pressões na mesma noite)

poderá ser uma alternativa. O estudo *split-night* pode ser realizado quando é documentado um IAH > 40/h durante 2h de estudo de diagnóstico mas deve ser considerado para um IAH entre 20 - 40/h baseado na clínica.²³

O termo monitorização portátil engloba uma vasta gama de equipamentos que pode permitir a gravação de tantos canais como uma PSG convencional ou a gravação de apenas um sinal, como por exemplo a oximetria.¹⁸

Quatro tipos de equipamentos para estudo do sono foram referenciados num documento de revisão feito sobre o assunto por vários grupos de investigadores em 2003. Designaram como tipo 1 (estudo *standard*, em laboratório, com supervisão técnica, PSG noite completa) e três tipos de equipamentos portáteis: tipo 2 (PSG convencional portátil no mínimo com 7 canais, incluindo EEG, EOG, EMG do mento, ECG ou FC, fluxo respiratório, esforço respiratório e SaO₂); tipo 3 (estudo portátil modificado para AOS no mínimo com 4 canais incluindo ventilação ou fluxo respiratório (pelo menos dois canais de movimento respiratório ou movimento respiratório e fluxo), FC ou ECG e SatO₂); tipo 4 (registo contínuo com único ou duplo biosinal – a maioria dos equipamentos mede apenas um ou dois canais).¹⁸

Mais recentemente (2009) foi publicada nova *guideline* de revisão dos parâmetros práticos existentes e da literatura disponível, que indica que os estudos domiciliários com equipamentos portáteis devem permitir no mínimo o registo do fluxo respiratório, esforço respiratório e saturação arterial. É recomendada a utilização do mesmo tipo de biosensores usados na PSG feita em laboratório, para monitorizar estes parâmetros nos estudos domiciliários, nomeadamente, sensor térmico oronasal para detectar apneias, transdutor de pressão nasal para detectar hipopneias, oximetria e idealmente pletismografia por indutância para o esforço

respiratório (consenso). Neste tipo de estudos, a colocação do equipamento no paciente deve ser feita por um técnico de saúde experiente em medicina do sono ou pode também ser feita a explicação directamente ao paciente da correcta colocação dos sensores (consenso).²³ Tal como na PSG, também no estudo domiciliário os dados adquiridos devem ficar disponíveis, possibilitando a revisão e classificação manual por técnicos qualificados em medicina do sono.¹⁷

A revisão feita pela AASM em 2007 com o objectivo de desenvolver recomendações sobre a utilização dos equipamentos portáteis no diagnóstico e monitorização dos doentes com AOS indica ainda que a utilização destes equipamentos deve estar integrada num programa abrangente de avaliação e tratamento do doente sob a direcção de um especialista certificado em medicina do sono; devem ser usados apenas em populações cuja informação publicada seja considerável; e devem ser regulados por políticas e procedimentos que maximizem a reprodutibilidade e validade do processo de diagnóstico.¹⁷

Na mesma revisão são ainda feitas 5 recomendações específicas quanto ao uso destes equipamentos: não há disponível evidência suficiente, que recomende a utilização dos equipamentos tipo 2, feitos ou não de acordo com as normas definidas; os equipamentos tipo 3 parecem ser apropriados para uma utilização que siga as normas definidas, para aumentar ou diminuir a probabilidade de que o paciente tenha um IAH superior a 15; a utilização dos equipamentos tipo 3 em locais que não sigam as normas definidas não é recomendada para confirmação ou exclusão do diagnóstico de SAOS; há alguma evidência de que o uso de equipamentos tipo 3 em laboratórios de centros especializados possa ser aceite para confirmar ou excluir o diagnóstico de SAOS se certas limitações forem

impostas. Estas limitações incluem, revisão manual dos registos, utilização dos equipamentos apenas em pacientes sem comorbilidades significativas, estar alerta para a possibilidade de que pacientes sintomáticos com estudos negativos devem realizar um estudo do tipo 1 e não utilizar esses equipamentos para titulação de pressão positiva contínua ou conduzir estudos do tipo *split-night*. A utilização de equipamentos tipo 4 em locais especializados ou não, não é recomendada.¹⁸

Na utilização dos equipamentos portáteis deverão ainda ser seguidas algumas recomendações gerais, uma vez que, os equipamentos do tipo 3 e tipo 4 não permitem a classificação do sono e, portanto, não satisfazem algumas das actuais *guidelines*. Assim, a utilização dos equipamentos portáteis não está recomendada no rastreio da população em geral ou na ausência de um pré-teste da probabilidade de o paciente ter o diagnóstico de AOS; por outras queixas que não estejam associadas com AOS; sem revisão dos dados durante a interpretação por médicos não familiarizados com o seu uso e limitações; e sem técnicos especializados treinados para a classificação e interpretação.¹⁸

A grande utilização dos equipamentos portáteis é explicada, principalmente pela grande limitação ou inexistência de possibilidade de acesso dos pacientes a laboratórios de PSG em determinados locais, desta forma, os princípios e práticas devem ir de encontro com as necessidades da maioria dos pacientes na maioria das situações. Salvaguarda-se, no entanto, que estes parâmetros práticos não devem ser considerados inclusivos de todos os meios de cuidado apropriados ou exclusivos de outros meios razoavelmente direccionados na obtenção dos mesmos resultados, nem daqueles que considerem necessidades particulares dos pacientes e os recursos disponíveis.¹⁸

As recomendações indicam ainda que em nenhuma circunstância o diagnóstico de AOS deverá ser feito recorrendo à utilização de APAP.⁴²

1.5 CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO DA PERTURBAÇÃO RESPIRATÓRIA DO SONO

Os eventos respiratórios anormais frequentemente detectados durante o sono incluem ressonar, apneias, hipopneias e esforço respiratório relacionado com microdespertar (RERA).³⁸

Episódios de apneia superiores a 10 segundos de duração são considerados clinicamente significativos. As apneias monitorizadas pelo fluxo oral e nasal, duram tipicamente entre 20 e 40 segundos e raramente ocorrem episódios com vários minutos de duração. As apneias ocorrem geralmente nas fases de sono 1 e 2, e são raras na fase 3, e são mais prevalentes e podem ocorrer apenas em fase REM.²

A frequência de apneias e hipopneias por hora de sono é designada como “índice de apneia-hipopneia” ou IAH (número de apneias mais hipopneias por hora de sono) e o índice de distúrbio respiratório (IDR) inclui o total de apneias, hipopneias e RERAs por hora de sono.³⁸

As recomendações da AASM para o diagnóstico de Perturbação Respiratória Relacionada com o Sono referem-se ao diagnóstico feito com base na PSG ou equipamento portátil tipo 3.³⁸

O diagnóstico de AOS confirma-se se o número de eventos obstrutivos (apneias, hipopneias e RERAs) na PSG for superior a 15/h ou maior do que 5/h num paciente com alguma das seguintes queixas: adormecimentos não intencionais; sonolência

diurna; sono não reparador; fadiga; insónia; acordares súbitos com dispneia ou sensação de asfixia; ou ressonar intenso; ou pausas respiratórias descritas pelo companheiro; ou ambos durante o sono do paciente. A gravidade da AOS é definida como ligeira para um IDR $\geq 5/h$ e $<15/h$, moderada para um IDR $\geq 15/h$ e $\leq 30/h$ e grave para IDR $> 30/h$ (consenso).²³

O valor da SaO₂ mínima; percentagem de tempo com SaO₂ abaixo de 90% e a gravidade dos sintomas diurnos são outras das medidas de severidade usadas na prática clínica e na investigação.⁴⁰

Nos estudos domiciliários o diagnóstico da AOS é confirmado e a severidade determinada usando os mesmos critérios utilizados na PSG.²³

Quando usado nos estudos domiciliários, o IDR é definido de forma diferente do que é usado na PSG. No estudo domiciliário considera-se o somatório do número de apneias e hipopneias a dividir pelo tempo total de registo, em vez do tempo total de sono, assim, os estudos domiciliários tendencialmente subestimam a gravidade dos eventos comparativamente com a PSG. Dado que os estudos domiciliários apresentam com alguma frequência resultados falsos negativos, a PSG em laboratório deve ser executada em casos em que o estudo domiciliário é tecnicamente inadequado ou não permite estabelecer o diagnóstico em pacientes com forte suspeita de SAOS.²³

Segundo a definição recomendada pela AASM o diagnóstico de SAOS é feito da seguinte forma: O paciente deve cumprir com os critérios A ou B mais o critério C, sendo que:

Critério A - SDE que não é melhor explicada por outros factores;

Critério B - Dois ou mais dos seguintes que não são melhor explicados por outros factores:

- Episódios de sensação de engasgamento ou asfixia durante o sono;
- Acordares recorrentes durante o sono;
- Sono não reparador;
- Fadiga diurna;
- Alterações de concentração.

Critério C – Monitorização nocturna que demonstra 5 ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono.²¹

A presente referência ou o *gold standard* para avaliação do sono e da Perturbação Respiratória do Sono é a PSG. As possíveis formas de erro na avaliação do sono e da respiração com este meio de diagnóstico incluem: a perda de dados ou fraca qualidade dos mesmos (frequência de 5% nos estudos PSG vs 20% nos estudos domiciliários⁶⁶); artefactos; erros por inter ou intra variabilidade no reconhecimento de eventos e erros de medição. Mesmo quando os dados são correctamente adquiridos, gravados e analisados, pode não ser detectada patologia devido a variabilidade dos parâmetros analisados de noite para noite; devido à utilização de diferentes canais de monitorização que poderão sub ou sobrestimar o número de eventos (ex. utilização de termistor vs cânula nasal) e as peculiaridades da definição clínica da doença.³⁸

Nos pacientes em que há forte suspeita de SAOS, se as causas para os sintomas tiverem sido excluídas, uma segunda noite de PSG de diagnóstico pode ser necessária para confirmar a doença.³⁸

1.6 TRATAMENTO DA AOS COM PRESSÃO POSITIVA - NORMAS

A pressão positiva contínua nas vias aéreas é usada para tratar pacientes com SAOS. O procedimento actualmente normalizado é o acompanhamento de um técnico durante a titulação de CPAP durante a PSG completa para obter uma pressão fixa única.⁴²

A prática padrão exige a titulação de pressões durante a realização da PSG laboratorial na qual as fases do sono e as variáveis respiratórias são registadas e monitorizadas por um técnico treinado. O objectivo da titulação é identificar a pressão ideal que elimine apneias, hipopneias, ressonar e RERAs. Além disso, a pressão deve manter a permeabilidade das vias aéreas em todas as posições corporais e fases do sono. Em geral são necessárias pressões mais elevadas durante o sono REM e quando o paciente dorme em posição supina. Estudos supervisionados permitem que o técnico realize esse tipo de ajustes ao longo da noite. Outros benefícios da titulação supervisionada são intervenções em problemas como ajuste da máscara, fugas de ar na máscara ou hipoxemia persistente após ser restabelecida a desobstrução da via aérea.⁴²

CPAP (pressão positiva contínua das vias aéreas) e BPAP (pressão expiratória positiva de dois níveis) representam as duas formas de PPC (pressão positiva contínua) que são manualmente tituladas na PSG para uso nocturno subsequente.⁴

Em 2004, Flemons *et al.* recomendaram a realização de PSG para determinação da severidade e avaliação da resposta ao tratamento dos pacientes com AOS.²⁴ No ano

seguinte Kushida *et al.* indicam também a realização de PSG para a titulação de PPC em pacientes com perturbação respiratória do sono (standard).³⁸

Mais recentemente (2008) foram publicadas pela *Task Force* da AASM as seguintes recomendações para a realização de titulações de CPAP e BPAP:

- 1) Todos os potenciais candidatos à titulação de PAP devem receber educação adequada, demonstração prática, ajuste da máscara cuidado e aclimatização antes da titulação.
- 2) CPAP (IPAP e/ou EPAP para pacientes com BPAP) deve ser aumentada até que os seguintes eventos respiratórios obstrutivos sejam eliminados: apneias, hipopneias, RERAs e ressonar, ou o CPAP máximo recomendado seja alcançado (IPAP para pacientes com BPAP).
- 3) A pressão de CPAP mínima inicial recomendada deve ser 4 cmH₂O e para BPAP deve ser 8 cmH₂O e 4 cmH₂O, respectivamente, para IPAP e EPAP para pacientes pediátricos e adultos.
- 4) A pressão máxima recomendada para CPAP deve ser 15 cmH₂O (ou IPAP máximo de 20 cmH₂O se BPAP) para pacientes <12 anos e 20 cmH₂O (ou IPAP máximo de 30 cmH₂O se BPAP) para pacientes > 12 anos.
- 5) O diferencial IPAP, EPAP mínimo recomendado é de 4 cmH₂O e o diferencial IPAP, EPAP máximo recomendada é de 10 cm H₂O.
- 6) CPAP (IPAP e/ou EPAP para pacientes com BPAP dependendo do tipo de evento) deve ser aumentado em pelo menos 1 cmH₂O, com um intervalo não inferior a 5 min, com o objectivo de eliminar os eventos respiratórios obstrutivos.

-
- 7) CPAP (IPAP e EPAP para pacientes com BPAP) deve ser aumentado a partir de qualquer nível de CPAP (ou IPAP) se pelo menos uma apneia obstrutiva é observada em pacientes com menos de 12 anos, ou se pelo menos duas apneias obstrutivas são observadas para pacientes > 12 anos.
 - 8) CPAP (IPAP para pacientes com BPAP) deve ser aumentado a partir de qualquer nível de CPAP (ou IPAP) se pelo menos uma hipopneia é observada para pacientes < de 12 anos, ou se pelo menos 3 hipopneias são observados para pacientes > 12 anos.
 - 9) CPAP (IPAP para pacientes com BPAP) deve ser aumentado a partir de qualquer nível de CPAP (ou IPAP) se pelo menos três RERAs são observadas nos pacientes com menos de 12 anos, ou se pelo menos 5 RERAs são observados para pacientes > 12 anos.
 - 10) CPAP (IPAP para pacientes com BPAP) pode ser aumentado a partir de qualquer nível de CPAP (ou IPAP) se pelo menos 1 minuto de alto ou inequívoca ronco é observado nos pacientes com < 12 anos, ou se, pelo menos 3 minutos de alto ou inequívoca ronco são observados para os pacientes > 12 anos.
 - 11) O algoritmo de titulação de CPAP ou BPAP para estudos *split-night* deve ser idêntico ao de uma noite completa de estudo de titulação de PAP.
 - 12) Se o paciente estiver desconfortável ou intolerante às altas pressões de CPAP, pode ser tentado o modo BPAP. Se continuarem a existir eventos respiratórios obstrutivos com CPAP de 15 cmH₂O durante o estudo de titulação, pode ser tentado o modo BPAP.

-
- 13) A pressão de CPAP ou BPAP seleccionada para uso do paciente após o estudo de titulação deve reflectir o controlo da respiração do paciente: com um IDR baixo (de preferência < 5/h), uma SatO₂ mínima acima de 90%, e com fugas dentro dos parâmetros aceitáveis.
- 14) Uma titulação ideal reduz para <5 o IDR, com duração de pelo menos 15 minutos e deve incluir o sono REM e posição supina e não ser constantemente interrompido por microdespertares ou acordares espontâneos com a pressão seleccionada.
- 15) Uma titulação boa reduz para ≤ 10 o IDR ou 50% se o IDR basal for <15, e deve incluir o sono REM e supina, que não seja constantemente interrompido por microdespertares ou acordares espontâneos com a pressão seleccionada.
- 16) Uma titulação adequada, não reduz o IDR para ≤ 10 , mas reduz o IDR em 75% da linha de base (principalmente em pacientes com SAOS grave), ou é aquela em que o critério de titulação para uma classificação óptima é satisfeito, com a ressalva de que o sono REM e supina não ocorreram à pressão seleccionada.
- 17) Uma titulação é inaceitável quando não atende a qualquer uma das classes anteriores.
- 18) A repetição do estudo de titulação de PAP deve ser considerada se a titulação inicial não conseguir a classificação de óptima ou boa e, se for um estudo PSG *split-night* e não conseguir atender aos critérios da AASM (ie, a duração de titulação deve ser > 3 horas).³⁷

A pressão óptima, única, seleccionada para evitar oclusão das vias aéreas durante supina e REM é geralmente maior do que a necessária para o resto da noite, assim, usando uma pressão fixa maior a noite inteira, poderá esperar-se aumento das fugas, intolerância à pressão, e possivelmente redução da aceitação e utilização do CPAP.⁴² Surgiram então mais recentemente dispositivos que utilizam uma tecnologia que automaticamente titula a pressão positiva na via aérea (APAP) e que podem ser utilizados em modo de tratamento auto-ajustável (tratamento APAP). Estes dispositivos ajustam continuamente a pressão, quando necessário, para manter a permeabilidade das vias aéreas (titulação APAP). Estes ajustes podem ser feitos com ou sem intervenção dos técnicos assistentes. Os dados obtidos durante a titulação APAP podem também ser usados para fornecer uma pressão fixa única para posterior tratamento.⁴²

Já em 2002 a *Task Force of the Standard of Practice Committee* da AASM publicou uma revisão da literatura disponível com os parâmetros práticos para a utilização adequada de APAP, sendo as recomendações as seguintes:

- 1) O diagnóstico da SAOS deve ser estabelecido por um método aceitável.
- 2) Titulação com APAP e tratamento com APAP não são recomendados para pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar significativa (ex. DPOC), hipoxemia diurna e insuficiência respiratória por qualquer causa, ou dessaturação nocturna proeminente por outra causa que não AOS (ex. síndrome de hipoventilação/ obesidade). Além disso, pacientes que não ressonem (quer devido a cirurgia do palato ou naturalmente), não devem ser titulados com um dispositivo APAP cujo algoritmo do dispositivo depende de vibração ou som.

-
- 3) APAPs não são recomendados actualmente para estudos *split-night* já que nenhum dos estudos revistos examinou esta questão.
 - 4) Certos dispositivos APAP podem ser usados durante titulação vigiada para identificar por meio da PSG a pressão única para aplicar como CPAP para tratamento da SAOS.
 - 5) Depois de uma titulação inicial vigiada, bem sucedida, com CPAP ou APAP determinado por meio da PSG, certos dispositivos APAP podem ser usados em modo de auto-ajuste para o tratamento automático de pacientes com SAOS.
 - 6) A utilização de APAP de forma autónoma tanto para determinar inicialmente pressões de CPAP fixo como para auto-ajustar o tratamento em APAP em pacientes CPAP naïve não está estabelecida.
 - 7) Os doentes tratados com CPAP fixo com base na titulação APAP ou a ser tratados com APAP devem ser seguidos para determinar a eficácia e segurança do tratamento.
 - 8) Uma reavaliação e, se necessário, uma titulação de CPAP vigiada, deve ser realizada se os sintomas não se resolverem ou se o tratamento com CPAP ou APAP parece não ser totalmente eficaz.⁴²

A AASM tinha já publicado anteriormente parâmetros práticos para o diagnóstico da SAOS, estas recomendações não modificaram essas *guidelines*, apenas foi acrescentado às orientações anteriores, quando o APAP é utilizado para titular CPAP ou tratar a AOS.⁴²

CAPÍTULO II

2.1 SAOS E HIPERTENSÃO ARTERIAL

O distúrbio respiratório do sono tem sido associado com a descrição clínica de hipertensão desde o início de 1980.⁵² Pensa-se que 40% a 60% dos pacientes com SAOS têm HTA, no entanto, a relação entre estes dois problemas tem sido amplamente questionada uma vez que pacientes com estas condições partilham certas características que podem agir como factores confusionais (ex. género, idade, obesidade, consumo de álcool e tabaco, etc.).⁷⁴

Apneias e hipopneias causam elevação temporária da TA em associação com dessaturação do oxigénio do sangue, despertares e activação simpática e podem causar elevação da TA durante o dia e, finalmente, HTA sustentada.⁵⁹

O apoio experimental inicial para um nexo de causalidade entre AOS e hipertensão veio de modelos animais em que a exposição à hipoxia intermitente ou oclusão da via aérea intermitente equivalente a DRS grave produziu elevação da TA, que ficou evidente, não apenas durante o período de exposição, mas também quando os animais voltavam a ficar em normoxemia e imperturbáveis^{15,26}. Este aumento de tensão arterial, que era dependente da activação do sistema nervoso simpático por quimiorreceptores carotídeos, foi causado principalmente pela hipoxia intermitente. A adição de hipercapnia intermitente não aumentou os efeitos hipertensivos⁴¹, e exemplos experimentais em que foram aplicados despertares do sono repetitivos, sem hipoxia não resultaram em elevação da TA^{15,5}. Mais recentemente,

pesquisadores têm utilizado paradigmas da hipoxia intermitente crónica que modelam o DRS "ligeiro" e "moderado ". Elevações da TA foram observadas na maioria, mas não em todos os estudos que aplicaram exposições de nível moderado (15-20 eventos/h). A hipoxia intermitente crónica "ligeira" (10 eventos/h) causou um aumento mais modesto da TA em ratos machos e fêmeas ovariectomizadas e apenas um aumento ligeiro em fêmeas intactas^{32, 21}

A redução da TA diurna após o tratamento da SAOS com CPAP nasal fornece evidência mais forte da existência de uma relação causal. Alguns investigadores observaram reduções estatisticamente significativas na TA média das 24h após utilização de CPAP, enquanto outros não. A possível razão para essa inconsistência e para os efeitos modestos na redução da TA após CPAP em alguns destes estudos é que muitos dos sujeitos eram normotensos, como tal, seria de esperar que o CPAP tivesse um impacto mínimo em tais indivíduos. Em contrapartida, foram demonstrados efeitos relativamente grandes do CPAP na TA das 24h em pacientes hipertensos, particularmente naqueles com hipertensão resistente. O facto de a TA das 24h não diminuir com CPAP em todos os pacientes pode ser devido a inconsistências da adesão ao tratamento (fig. 2), às diferenças na duração do tratamento ou do tempo de exposição à AOS, e a possibilidade de que a remodelação vascular relacionada com a AOS seja irreversível, ou possa reflectir a natureza multifactorial da hipertensão.²¹

Recentemente foi sugerido que o tratamento com CPAP reduz a TA média das 24h principalmente em pacientes com sonolência diurna excessiva. Numa análise de regressão múltipla, a TA basal; melhoria na pontuação da ESE; IMC; diminuição da

FC e diminuição do tempo com saturação <90% (mas não o IAH) surgiram como importantes indicadores da diminuição da TA das 24h induzida por CPAP.²¹

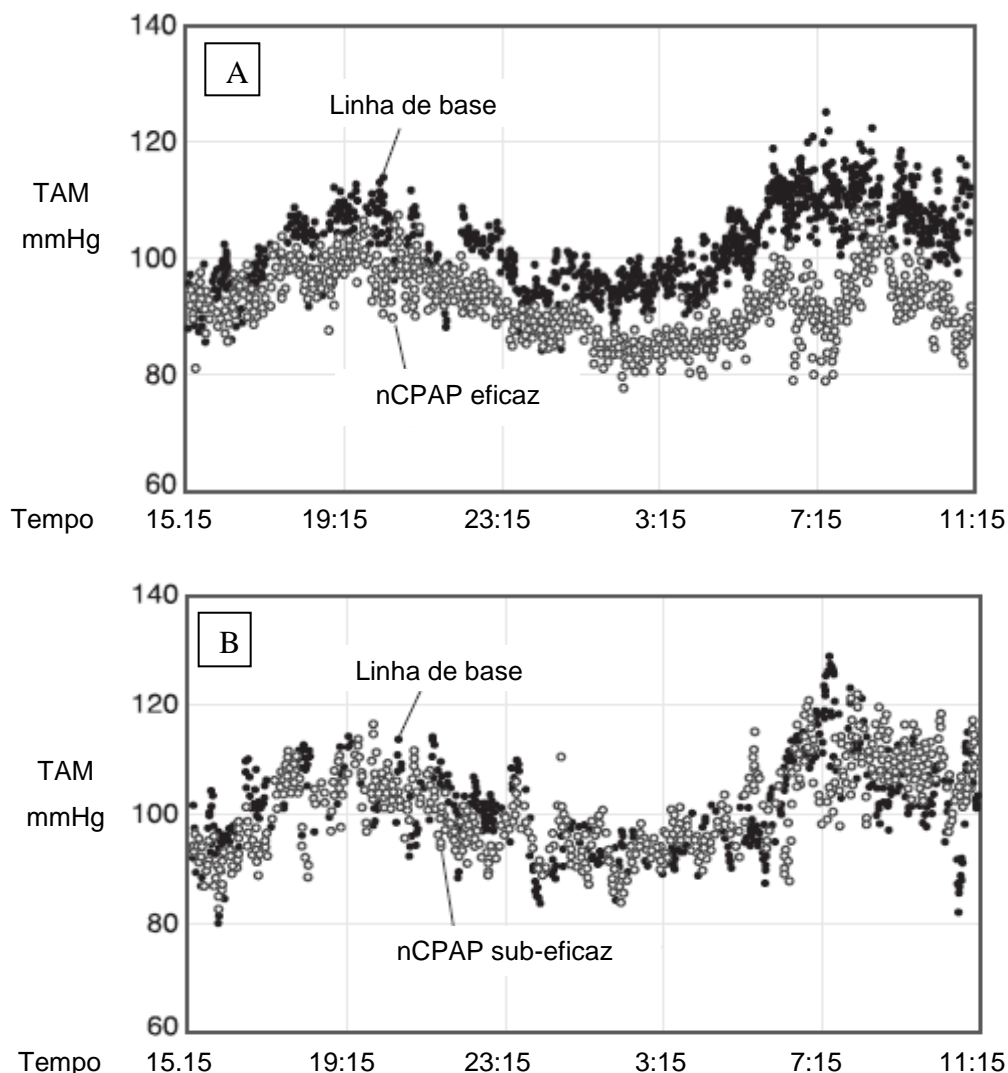


Figura 2: Tensão Arterial média (TAM) em pacientes com AOS antes e após tratamento eficaz com CPAP (A) e com tratamento sub-eficaz com CPAP (B).

Adaptado: Becker *et al.*⁽²¹⁾

Estudos transversais^{25,94} e de caso-controle^{10,52} revelam uma associação entre SAOS e hipertensão, no entanto, dados longitudinais da *Wisconsin Sleep Cohort* fornecem evidência mais convincente para uma relação causal⁶⁰. Este estudo demonstrou uma relação dose-resposta entre a gravidade da SAOS e a incidência

de hipertensão nos indivíduos com IAH entre 5-15 e aqueles com IAH > 15. Em contraste com estes achados, um grande estudo prospectivo de incidência de hipertensão não encontrou relação dose-resposta entre o IAH e a hipertensão incidente, que foi independente da obesidade⁵⁴. Em ambos os estudos de base populacional, a percentagem de indivíduos na categoria mais alta do IAH foi pequena (7 e 4%, respectivamente), e a gravidade do DRS não foi quantificada através índices de hipoxemia noturna, que podem predizer o risco de hipertensão com mais precisão do que o IAH²¹. A obesidade parece ser uma co-variável importante nas correlações baseadas na hipoxemia porque os eventos do DRS com uma determinada duração poderão causar maiores dessaturações em indivíduos com excesso de peso versus indivíduos com peso normal, secundário a altas taxas metabólicas e baixos volumes pulmonares.²¹

Factores confusionais, tais como obesidade, idade, sexo e consumo de álcool têm tornado a interpretação de muitos dos estudos difícil⁷⁶. Dados de vários estudos reunidos e publicados pela *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* referem que o tratamento com CPAP reduz a TA até 3,3 mm Hg durante 24h e que a diminuição é maior nos indivíduos com hipoxemia noturna mais acentuada (>24 dessaturações/h) nos quais a queda média na pressão diastólica em 24h foi de 5 mmHg. A redução desta magnitude na TA pode diminuir o risco cardíaco em 20% e o risco de AVC em 40% num período de cinco a dez anos.⁷⁶

Ensaio clínicos randomizados têm demonstrado que o tratamento da AOS com CPAP reduz a TA em média cerca de 3 a 5mmHg, embora com variações inter-individuais consideráveis. Este foi um dos motivos que levou Langford *et al.* (2008) à realização de um estudo com o objectivo de determinar indicadores de alterações da

TA, que pudessem fornecer informações sobre a etiologia da TA elevada, observada na AOS não tratada. Nesta investigação os autores verificaram que a TA média das 24h caiu em seis meses de 101,0 para 96,1 mmHg, sendo a variação = - 4,92 mmHg. A pontuação da ESE caiu de uma média de 16 para 4, com uma queda média de 9,7. Vários factores tiveram correlação com a queda da TA nas 24h, mas só a queda na ESE e o IMC permaneceram indicadores independentes ($p = 0,006$ e $0,007$, respectivamente). Houve também correlação entre a queda na TA das 24h e a queda na frequência do pulso ($r = 0,44$, $p < 0,0001$). Não houve outros indicadores independentes de queda da TA das 24h, tais como, a severidade inicial da AOS, hipoxia durante a noite, a ingestão de cafeína, ou ser contra a utilização de drogas anti-hipertensivas.⁷²

O tratamento da AOS com CPAP diminui a TA especialmente em pacientes hipertensos e com AOS severa. Pacientes hipertensos tratados com CPAP necessitam também frequentemente de tratamento anti-hipertensivo, uma vez que, a prevenção dos eventos respiratórios durante o sono pode não ser suficiente para normalizar a TA.¹⁴

O DRS é prevalente e tratável e a morbilidade e os custos da hipertensão são profundos, assim, permanece como uma prioridade a avaliação rigorosa da relação entre as duas condições.⁵⁹

2.2 ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH NA SAOS

A SDE crónica é uma condição incapacitante associada a uma tendência exagerada de adormecer, levando à diminuição da qualidade de vida e a outros problemas. Uma causa comum de SDE é a SAOS. Avaliar a SDE é problemático, uma vez que, a sonolência não é facilmente medida com as ferramentas subjectivas e objectivas disponíveis.³³

A ESE é um método subjectivo validado de análise do risco de adormecer em variadas situações. É um questionário breve em que é pedido ao sujeito que classifique numa escala de 0 a 3 a possibilidade de adormecer nos tempos actuais e em 8 situações específicas frequentes do dia-a-dia.⁴⁹ A pontuação máxima é 24 e pode ser usada para subdividir clinicamente os pacientes: dentro da normalidade (ESE <10), sonolência diurna subjectiva ligeira (ESE = 10-12), sonolência diurna subjectiva moderada (ESE = 13-17) ou sonolência diurna subjectiva severa (ESE > 17); uma quotação entre 8 e 9 fica numa zona cinzenta e sugere maus hábitos de sono.⁵⁸ A escala deve ser preenchida de forma independente por ambos, o paciente e o parceiro, uma vez que o paciente pode subestimar a gravidade da sua sonolência devido ao seu início insidioso, ou para esconder as preocupações sobre a capacidade de condução.⁷⁶

Embora a correlação entre ESE e gravidade da SAOS seja relativamente fraca, a ESE é a melhor ferramenta disponível para o clínico orientar o paciente para a percepção da sua sonolência. Também pode ser usada para prever a probabilidade de adesão a longo prazo com CPAP.⁷⁶

Meta análises de vários estudos randomizados controlados mostraram evidência de resultados diferenciais com a gravidade da SAOS, com melhorias significativas na pontuação subjectiva de Sonolência de Epworth em dois estudos de pacientes com SAOS grave, (média de - 6 pontos, IC de 95% de - 8 para - 3, tamanho de efeito de 1,5 SD_s) e mudanças não significativas em quatro estudos de pacientes com SAOS ligeira (-1, IC de -1 a +0,3).⁷⁶

Assume-se, mas não está demonstrado que a gravidade da SAOS se correlaciona com o grau de sonolência. Medidas de SDE não estão associadas com o IAH ou índice de despertares, hipoxemia ou sono de ondas lentas, sugerindo falta de compreensão acerca da perturbação do sono na SAOS e nas medidas do Teste de Latências Múltiplas do Sono.³³

Um estudo recente sugere que a maior percentagem de pacientes com grande duração de utilização por noite de CPAP alcança a normalização da sonolência diurna, da qualidade de vida e da função neurocognitiva, mas uma proporção substancial de pacientes não normaliza as respostas neurocomportamentais, apesar de aparentemente usar adequadamente o CPAP, concluindo-se assim que é fundamental avaliar adequadamente os pacientes após o tratamento e procurar etiologias alternativas e tratamentos para todas as anomalias residuais.³

PARTE II: CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

I. CONSIDERAÇÕES GERAIS

1. OBJECTIVOS E HIPÓTESES DO ESTUDO

1.1. Objectivos

Os objectivos desta investigação são: Reconhecer se as recomendações internacionais para o diagnóstico da AOS e para o seu tratamento com CPAP, estão actualmente a ser seguidas na população portuguesa; determinar se existem diferenças na população causadas pelo seguimento ou não das normas de diagnóstico e de tratamento com CPAP; averiguar a existência de efeitos na população relacionados com as práticas correntemente utilizadas.

1.2. Hipóteses de Investigação

As hipóteses testadas nesta investigação são as seguintes:

H1 - As recomendações internacionais para o diagnóstico da AOS e para o seu tratamento com CPAP, estão actualmente a ser seguidas.

H2 - Existem diferenças na população causadas pelo seguimento ou não das normas de diagnóstico e tratamento com CPAP.

H3 - Existem efeitos na população relacionados com as práticas correntemente utilizadas.

2. MATERIAL OU POPULAÇÃO DO ESTUDO

2.1. Local do estudo

Os dados para a realização do estudo foram solicitados a uma das maiores empresas com serviço domiciliário de CPAP em Portugal – GASIN. A empresa que colaborou na recolha da amostra disponibilizou 14 técnicos de saúde distribuídos por diferentes áreas geográficas portuguesas.

2.2. Tipo de estudo

Uma vez que este estudo primeiramente faz a descrição dos dados obtidos e seguidamente considera uma variável em relação a outra, com o propósito de descobrir possíveis relações entre elas, este é um estudo do tipo descritivo-correlacional. Na primeira fase (descritiva-exploratória), após a recolha dos dados, foi criada uma base de dados e feito um estudo exploratório e descritivo da amostra. Na segunda fase (descritiva-correlacional), pretendeu-se além do referido anteriormente testar as hipóteses desta investigação.

2.3. Período do estudo

O período do estudo é de um ano, uma vez que inclui doentes que iniciaram CPAP ou APAP no mínimo há dois meses e no máximo há um ano, (à data da visita domiciliária do técnico da empresa). O período do estudo estipulado pretende abranger uma amostra representativa da actualidade daí a inclusão dos doentes

mais recentemente diagnosticados e tratados. A recolha da amostra teve início em Dezembro de 2010 e terminou em Novembro de 2011.

2.4. População do Estudo

A população deste estudo abrange todos os pacientes com AOS que iniciaram tratamento com CPAP ou APAP no período de tempo estipulado, na empresa GASIN. Para a recolha da informação foram efectuados procedimentos de forma a obter a colaboração e autorização da empresa GASIN, não tendo sido, neste caso, necessária autorização formal por escrito.

Seguidamente, foi seleccionado de forma aleatória o número de indivíduos adequado para a formação de uma amostra de forma a maximizar a sua representatividade.

Os dados foram obtidos através de informação cedida pelos doentes através do preenchimento de um questionário aquando da visita domiciliária do técnico da empresa. Foi ainda solicitada ao doente informação do relatório do exame de diagnóstico assim como do último registo de aderência ao CPAP/ APAP.

Os indivíduos eleitos para a investigação foram convidados a participar nela, tendo-lhes sido apresentada informação sobre a investigação (objectivos, riscos, benefícios e procedimentos aos quais seriam submetidos). Confirmado o desejo de participar voluntariamente, foi entregue uma cópia do termo de consentimento informado (anexo 1) para que lessem o seu conteúdo e pudessem ser esclarecidas dúvidas. Só com a assinatura do termo é que se formalizou a participação do

indivíduo na pesquisa, assim, fizeram parte da amostra apenas aqueles que deram o seu consentimento informado para recolha dos dados.

2.4.1 Definição do tamanho da amostra

Considerando os seguintes dados, o tamanho mínimo da amostra recomendado é de 323 indivíduos.^{69,64}

Elementos considerados para o cálculo:

- População portuguesa: 10 000 000
- Divisão geográfica: 20 distritos
- SAOS na população geral: 4% nos homens e 2% nas mulheres⁹⁶
- Nº de elementos da População (estimativa) – 2000^(*)
- Frequência na população total – 50%
- Erro máximo permitido – 5%
- Intervalo de Confiança – 95%

(*) Considera-se: 20 distritos X 100 ventiladores (estimados) em cada distrito/ano.

Sendo que:

- Relação homens/mulheres = 2, logo, os 323 indivíduos correspondem especificamente a 215 Homens e 108 Mulheres.
- A empresa que colabora na recolha da amostra disponibilizou 14 técnicos de saúde distribuídos por diferentes áreas geográficas, aos quais foi solicitada a recolha dos dados, especificamente de 11 homens e 6 mulheres por cada um dos distritos, de forma a obter uma amostra de 340 indivíduos (valor superior ao mínimo necessário).

2.5. Tipo e técnica de amostragem

Na escolha deliberada dos elementos da população GASIN, por facilidade de acesso à sua base de dados e na constituição da amostra apenas com indivíduos que assinassem o consentimento informado, utilizou-se a técnica de amostragem não probabilística (não aleatória) e tipo de amostragem intencional.

Na escolha dos indivíduos que constituem a amostra ao acaso e considerando dois subconjuntos (a característica sexo) foi utilizada a técnica de amostragem probabilística (aleatória) e tipo de amostragem estratificada.

2.6. Definição das variáveis em estudo

As variáveis são conceitos, qualidades, propriedades ou características de pessoas ou situações que são estudadas numa investigação, definidas em termos observáveis e mensuráveis para um dado estudo.²⁷

Neste estudo, foram consideradas as seguintes variáveis:

- **Parte I - Obtidas na base de dados da empresa:**

1. Data da visita e data em que iniciou o tratamento
2. Especialidade e instituição do médico prescritor
3. Modo ventilatório e pressões ventilatórias prescritas
4. Modelo do ventilador
5. Existência de sistema de humidificação
6. Tipo de interface

-
- **Parte II - Obtidas através do questionário efectuado ao paciente aquando da visita domiciliária pelo técnico de saúde:**

1. Sexo
2. Idade
3. Estado civil
4. Escolaridade
5. Área de residência
6. Peso e altura
7. Situação actual de emprego
8. Com quem vive
9. Dorme sozinho/acompanhado
10. Qual a especialidade do médico que lhe diagnosticou a apneia do sono
11. Foi feita uma explicação acerca do que é a AOS
12. Qual a gravidade da doença
13. Qual o exame de diagnóstico que realizou quando suspeitaram que tinha apneia do sono
14. Como foi feita a determinação das pressões do ventilador
15. Há quanto tempo tem o ventilador
16. Cumpre o tratamento, utilizando o ventilador
 - a) Em média quantos dias por semana
 - b) Em média quantas horas por noite
17. Quantas vezes teve consulta/sessão de acompanhamento feita pelo médico ou por técnicos de saúde após ter iniciado o tratamento
18. Escala de Sonolência de Epworth actual e antes de usar o ventilador

-
19. Está actualmente a tomar alguma medicação para a tensão arterial
 20. Desde que iniciou o tratamento, qual o valor registado na última vez em que lhe avaliaram a tensão arterial
 21. Outros problemas de saúde/antecedentes

- **Parte III - Obtidas no relatório da polissonografia/poligrafia de diagnóstico:**

1. Tipo de exame
2. IRD/IAH
3. Índice de dessaturação
4. Percentagem de tempo com saturação <90%
5. Saturação arterial mínima

- **Parte IV - Obtidas no registo de aderência:**

1. Período de análise do registo de aderência ao ventilador
2. Pressão fixa de CPAP ou pressão média do Auto-CPAP
3. Pressão ao percentil 90%
4. % de dias com utilização > 4h
5. % de dias de não utilização
6. Fuga média
7. IAH residual

3. MÉTODOS

3.1. Métodos de recolha da informação

A recolha da informação foi conduzida da seguinte forma: primeiro efectuaram-se os procedimentos necessários para a obtenção de autorização para o acesso à base de dados da empresa GASIN e para obtenção do consentimento informado dos doentes. Uma vez concedidas as autorizações, foi registada numa base de dados construída para o efeito a informação estritamente necessária ao estudo proveniente da base de dados da empresa; informação adicional do questionário efectuado pelo técnico de saúde da empresa aos pacientes aquando da visita domiciliária; informação do relatório da polissonografia/poligrafia de diagnóstico e do registo de aderência, solicitados ao doente (anexo 2 – caderno de recolha de dados).

3.2. Cronograma

Cronograma referente a todo o período do estudo.

Períodos/ Actividades	N 09	D 09	J 10	F 10	M 10	A 10	M 10	J 10	J 10	A 10	S 10	O 10	N 10	D 10	J 11	F 11	M 11	A 11	M 11	J 11	J 11	A 11	S 11	O 11	N 11
1																									
2																									
3																									
4																									
5																									
6																									
7																									
8																									
9																									

Legenda: 1 - Apresentação do tema para aprovação, elaboração e entrega do projecto de investigação; 2 – Aceitação do projecto de tese (26-05-2010); 3 - Pesquisa bibliográfica e elaboração do enquadramento teórico; 4 – Obtenção parecer da Comissão de Ética (27-07-2010); 5 – Obtenção de autorização da empresa GASIN para recolha da amostra (14/09/2010) 6 - Recolha da amostra; 7 – Orientações da investigação; 8 – Tratamento dos dados e redacção do trabalho; 9 - Entrega da dissertação.

3.3. Responsabilidade dos investigadores

A responsabilidade para a realização deste trabalho é dividida por uma equipa de investigação. Os investigadores conduziram a investigação de modo a respeitar a dignidade, confidencialidade e bem-estar dos participantes no estudo, sendo também responsáveis pela conduta ética da investigação. Como investigadora principal, a aluna Elsa Margarida Fernandes de Matos é responsável pela elaboração do trabalho científico (recolha, tratamento, análise e discussão dos dados), sendo a orientadora da investigação a Professora Doutora Teresa Paiva.

3.4. Recursos humanos e técnicos

Para efectuar a recolha da amostra, foi necessário consultar os ficheiros informatizados da base de dados da empresa GASIN.

Para recolha adicional de dados foi necessária a realização de um questionário a cada um dos doentes da amostra.

Para confirmar o diagnóstico inicial de SAOS foi necessário solicitar ao doente o relatório da polissonografia/poligrafia de diagnóstico e para determinar a eficiência do CPAP/APAP foi necessário obter a informação do registo de aderência.

Além dos investigadores referidos anteriormente, foram utilizados recursos humanos da empresa GASIN, nomeadamente 14 técnicos de saúde para recolha dos dados e outros profissionais da empresa responsáveis pela organização/gestão da recolha dos dados e interligação com os investigadores.

Os dados relevantes ao estudo em questão foram registados numa base de dados construída para o efeito.

Para enquadrar teoricamente esta investigação recorreu-se à bibliografia clássica e electrónica pela sua elevada actualidade. Para a composição do trabalho foi utilizado material informático.

Não foram usados quaisquer recursos técnicos específicos.

3.5. Questões éticas

O projecto foi submetido a aprovação pela Comissão de Ética da FMUL (anexo 3), sendo respeitadas todas as normas éticas e deontológicas essenciais ao respeito da integridade e dos direitos de cada um, o anonimato e total confidencialidade dos dados da amostra. Os dados recolhidos para a realização deste estudo foram usados unicamente com esse fim, tendo sido pedidas as autorizações necessárias para os recolher. Não temos quaisquer interesses, nomeadamente comerciais, que possam interferir na investigação, o que reforça a nossa imparcialidade.

3.6. Métodos estatísticos para o tratamento dos dados

A análise estatística dos dados foi concretizada no programa de estatística SPSS, versão 17.0 inc.

Antes de proceder à análise estatística, foi feita uma análise exploratória dos dados de forma a verificar qual o tipo de estatística a usar, nomeadamente, paramétrica ou não paramétrica (quadro 1).

Quadro 1: Análise exploratória das variáveis.

Variáveis	N	Simetria N [-2;2]	Achatamento N [-2;2]	Significância do Teste de Normalidade (<i>Shapiro-Wilk</i>) ($p>0,05$)	Tipo de teste a aplicar
Nº de dias de tempo de análise	165	13,60	16,57	0,000	NP
Idade	165	-1,93	0,24	0,130	P
Nº de anos de escolaridade	162	6,02	1,97	0,000	NP
IMC	163	4,33	2,58	0,000	NP
Há quanto tempo tem o seu ventilador (meses)?	165	13,83	17,64	0,000	NP
Em média quantos dias/ semana utiliza o ventilador?	137	-28,35	89,52	0,000	NP
Em média quantas horas/ noite utiliza o ventilador?	134	1,41	-0,42	0,000	NP
Quantas vezes teve consulta/sessão de acompanhamento após ter iniciado o tratamento?	162	10,27	15,39	0,000	NP
ESE actual?	165	7,44	4,29	0,000	NP
ESE antes de usar o ventilador?	165	0,52	-2,73	0,000	NP
Desde que iniciou o tratamento com o	144	2,95	1,86	0,000	NP

ventilador qual o último valor da TA Sistólica?					
Desde que iniciou o tratamento com o ventilador qual o último valor da TA Diastólica?	143	0,42	0,27	0,000	NP
IAH ou RDI	70	1,86	-0,86	0,006	NP
Índice de dessaturação	35	-0,35	-1,08	0,426	P
% de tempo com Sat. < 90%	37	5,29	6,12	0,000	NP
Sat. art. mínima	45	-1,29	-0,96	0,054	P
Período de análise do registo de aderência ao ventilador (dias)	161	6,04	9,71	0,000	NP
Pressão média do Auto-CPAP	126	2,80	0,73	0,002	NP
Pressão ao percentil 90%	135	2,43	-0,30	0,019	NP
Dias de utilização superior a 4h (%)	159	-4,79	-1,28	0,000	NP
Dias de não utilização (%)	150	9,53	6,98	0,000	NP
Fuga média (L/min)	49	5,22	3,18	0,000	NP
Fuga média (L/seg)	92	-0,55	-0,8	0,012	NP
IAH residual	162	25,17	92,32	0,000	NP

Legenda: P – Variável paramétrica
NP – Variável não paramétrica

Verificou-se que as variáveis “idade”, “índice de dessaturação” e “sat. art. mínima” são as únicas que cumprem todos os requisitos necessários para a utilização dos testes paramétricos (são simétricas, mesocúrticas e além disso a significância do teste de normalidade mostra que têm distribuição normal). Em todas as outras variáveis terão que ser utilizados os testes não paramétricos, pois estes pré-requisitos não se verificam.

Para as variáveis qualitativas foi efectuado o cálculo das frequências e respectivas percentagens e para as variáveis quantitativas realizou-se uma análise estatística

descritiva em relação às suas frequências, valores mínimos e máximos, médias e desvios-padrão.

Para testar as hipóteses desta investigação foram efectuados diversos testes estatísticos. Mediante os resultados da análise exploratória das variáveis elegeu-se para o estudo a utilização dos testes estatísticos não paramétricos:

- Para decidir se existe relação de dependência entre as variáveis usou-se o *Qui-quadrado* (X^2) da independência.
- Para obtenção das diferenças usou-se o teste de *Wilcoxon* para amostras relacionadas.
- Para averiguar a existência de diferenças utilizou-se o teste de *Mann-Whitney* para amostras independentes.
- Para a interpretação das correlações utilizou-se o critério de *Cohen e Holliday* (1982) citado por *Byrman e Cramer* (1995), onde:

Valor de rho, r e Eta	Interpretação
$\leq 0,2$	Correlação muito fraca e sem significância
$0,2 < r \leq 0,39$	Correlação fraca
$0,4 < r \leq 0,69$	Correlação moderada
$0,7 < r \leq 0,89$	Correlação forte
$0,9 < r < 1$	Correlação muito elevada

- Relativamente à significância estatística, consideramos que existem diferenças ou associações significativas para valores de $p < 0,05$ (*p value*), ou seja, os resultados obtidos resultam não da aleatoriedade dos acontecimentos, mas da existência com 95% de probabilidade de uma relação causal entre as variáveis envolvidas.

II. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

A análise estatística foi feita a dois grandes níveis: Iniciou-se com descrições tabelares da amostra e das frequências absolutas e relativas (percentuais) obtidas para cada uma das variáveis e em seguida procedeu-se ao cruzamento dos dados necessários para a verificação das hipóteses.

1. CARACTERIZAÇÃO GERAL DA AMOSTRA

1.1 Tamanho e género da amostra

Verificados os critérios de inclusão e exclusão, a amostra ficou constituída por 165 indivíduos, 23,6% do sexo feminino e 76,4% do sexo masculino (gráfico 1). De referir, que o número de elementos da amostra ficou um pouco aquém do desejado (tamanho mínimo da amostra recomendado de 323 indivíduos) de acordo com os cálculos efectuados para a definição do tamanho da amostra, e que o rácio na SAOS de homens/mulheres de 3,2:1 foi superior ao encontrado na bibliografia (rácio de 2:1).^{95,57} O principal motivo que levou a que não fosse possível obter o número de indivíduos previsto, foi a impossibilidade de recolha de dados em 5 dos 20 distritos geográficos portugueses, além disso, em alguns distritos o número de pacientes

ficou um pouco aquém do número pretendido pela limitação de tempo para a recolha dos dados da amostra.

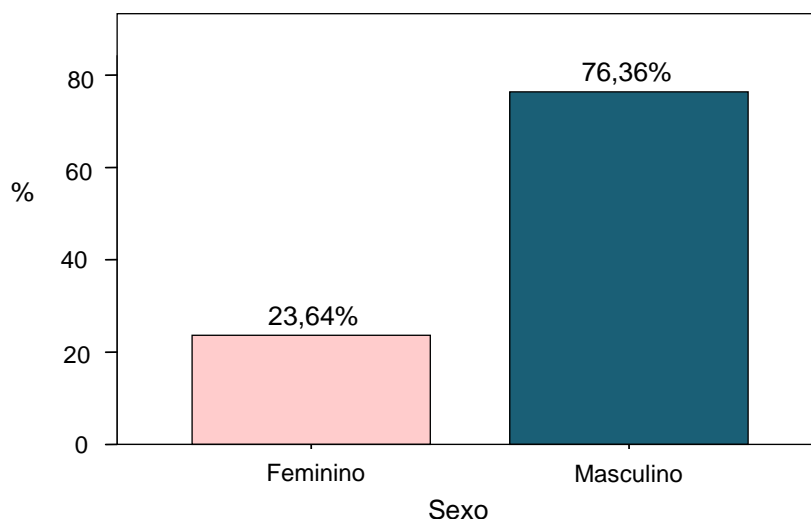


Gráfico 1: Distribuição da população quanto ao Sexo.

1.2 Idade

A média de idades da amostra, é de $59,4 \pm 10,3$ anos (tabela 1), sendo a faixa etária predominante dos 51 aos 60 anos (gráfico 2). Estes dados estão de acordo com o Winsconsin Sleep Cohort Study, que mostra que a SAOS ($IAH \geq 5$ com sonolência diurna excessiva) afecta cerca de 2% das mulheres e 4% dos homens de meia-idade,⁹⁵ e com a Organização Mundial de Saúde, que refere que a prevalência de roncopatia e de SAOS aumenta com a idade, atingindo o pico entre os 55 e os 60 anos.⁵⁷

	N	Mínimo	Máximo	Média	DP
Idade	165	31	83	59,37	10,293

Tabela 1: Caracterização da população quanto à idade.

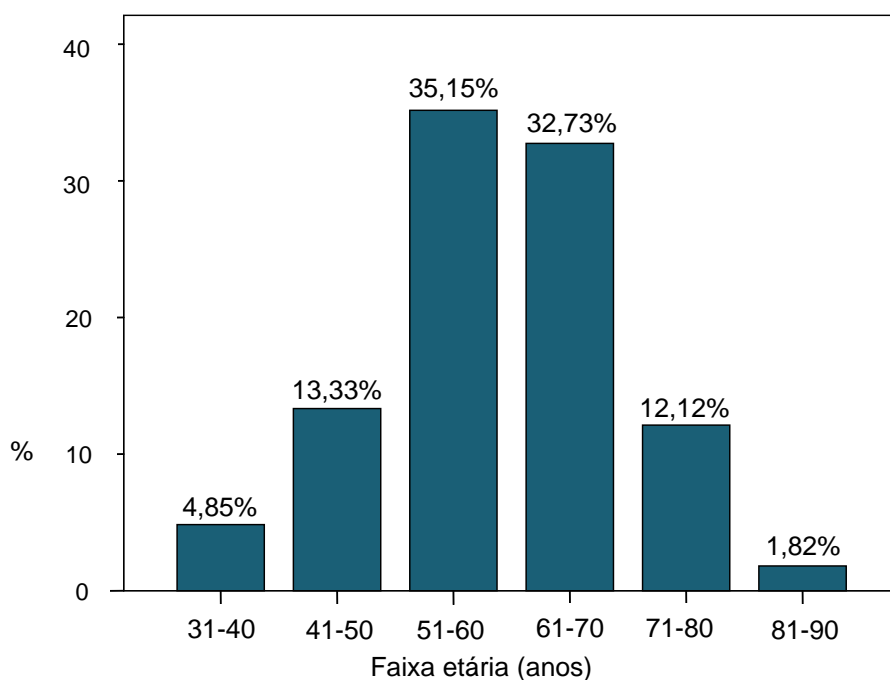


Gráfico 2: Distribuição da percentagem de indivíduos pela faixa etária.

2. ANÁLISE DESCRITIVA DOS DADOS DA TERAPIA INSTITUÍDA

2.1 N° de dias de tempo de análise

Do número total de indivíduos que constituiu a amostra, verificou-se que à data da recolha dos dados, o número de dias de tratamento com CPAP/APAP apresentou uma variação entre 44 e 391, sendo $108,43 \pm 71,92$ a média de dias de tratamento. Embora estivesse determinado nos critérios de inclusão ter iniciado o tratamento no mínimo há 2 meses e no máximo há 1 ano, decidimos incluir os pacientes que possuíam ventilador há 44 e 391 dias uma vez que, este nº de dias é relativamente próximo dos 2 e 12 meses e dado não ter sido previamente especificado o nº de dias considerados como tempo mínimo e máximo para inclusão na amostra. O prazo

estipulado pretendeu abranger uma amostra representativa da actualidade, daí a inclusão apenas dos doentes mais recentemente diagnosticados e tratados.

2.2 Especialidade do prescriptor

	N	%
1. Neurologia	3	1,8
2. Pneumologia	131	79,4
3. Otorrinolaringologia (ORL)	19	11,5
4. Medicina Geral e Familiar (MGF)	11	6,7
5. Cardiologia	1	,6
Total	165	100,0

Tabela 2: Especialidade médica do clínico que prescreveu o tratamento com CPAP/APAP.

Relativamente às especialidades médicas prescritoras de CPAP/APAP da amostra, verifica-se que a maioria das prescrições foi feita pela especialidade de Pneumologia (79,4%); segue-se ORL com 11,5%; a especialidade de MGF com 6,7%; a Neurologia com 1,8% das prescrições e ainda a Cardiologia com 0,6% (tabela 2). Destas 5 especialidades, a presença de MGF dever-se-á, muito provavelmente ao facto de, os doentes depois de tratados serem muitas vezes referenciados para os seus médicos assistentes para ser feito o acompanhamento por esta especialidade.

2.3 Instituição

Como se pode observar na tabela 3, a amostra ficou constituída por indivíduos cujas prescrições de CPAP/APAP provieram de 48 instituições de saúde diferentes. Este elevado número de instituições de onde provêm as prescrições leva-nos a crer que estará a ser dada mais atenção a esta patologia em Portugal. Este resultado vem de encontro com o esperado, pois pretendíamos obter dados do maior número possível

de instituições diferentes para testar as hipóteses sem que este fosse um factor de enviesamento de resultados.

Instituições de saúde	N	%
1. CHC - Centro Hospitalar de Coimbra (H. Geral)	14	8,5
2. H. Figueira da Foz	3	1,8
3. C.S. Bombarral	1	,6
4. H. Viseu	9	5,5
5. H. Vila Real	12	7,3
6. H. Privado do Porto	3	1,8
7. CHMA - Centro Hospitalar Médio Ave - (H.V.N. Famalicão; H. Sto. Tirso)	10	6,1
8. H. Aveiro	1	,6
9. Consultório Privado	10	6,1
10. H. Universidade de Coimbra	3	1,8
11. H. Santarém	3	1,8
12. C.S. Valpaços	1	,6
13. CHEDU- Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga (H. S. Sebastião; H. S. João da Madeira; H. S. Miguel)	3	1,8
14. CHAM - Centro Hospitalar Alto Minho (H. Viana do Castelo; H. Ponte de Lima)	14	8,5
15. H. Braga	4	2,4
16. H. Barcelos	3	1,8
17. H. Santa Marta (Lisboa)	5	3,0
18. CHMT- Centro Hospitalar Médio Tejo - (H. Abrantes; H. Tomar; H. Torres Novas)	4	2,4
19. CHCB - Centro Hospitalar Cova da Beira (H. Covilhã; H. Fundão)	5	3,0
20. H. Espírito Santo (Évora)	1	,6
21. CLIRIA - H. Privado de Aveiro	4	2,4
22. H. dos Lusíadas (Lisboa)	1	,6
23. Clínica A. Camilo Leite Lda. (Coimbra)	1	,6
24. H. de Santa Maria (Lisboa)	3	1,8
25. CLIRIA - Oiã	1	,6
26. H. São José (Lisboa)	1	,6
27. H. Pulido Valente (Lisboa)	3	1,8
28. C.S. Vila Real	6	3,6
29. Clínica Macedense - Macedo de Cavaleiros	1	,6
30. H. Portalegre	6	3,6

31. Policlínica Benedita	1	,6
32. Clipóvoa	2	1,2
33. Clínica Médica Leirivida (Leiria)	1	,6
34. H. Santo António (Porto)	6	3,6
35. H. do SAMS (Lisboa)	2	1,2
36. H. Penafiel	3	1,8
37. H. Guarda	1	,6
38. C. S. Bragança	3	1,8
39. Clínica Dr. Eurico de Almeida (Porto)	1	,6
40. Hospital Militar do Porto	1	,6
41. Clínica Otorrino do Minho (Braga)	1	,6
42. Clínica de São Lázaro (Braga)	1	,6
43. CHAA - Centro Hospitalar Alto Ave (H. Guimarães; H. Fafe)	1	,6
44. H. Privado da Trofa	1	,6
45. Clínica do Sono - Sonocare (Condeixa-A-Nova)	1	,6
46. H. Joaquim Urbano (Porto)	1	,6
47. H. São João (Porto)	1	,6
48. Sonocentro (Coimbra)	1	,6
Total	165	100,0

Tabela 3: Instituições de saúde de proveniência das prescrições dos pacientes que constituem a amostra.

2.4 Modo ventilatório prescrito

	N	%
CPAP	5	3
APAP	160	97
Total	165	100,0

Tabela 4: Modo ventilatório prescrito aos pacientes da amostra.

Na tabela 4, podemos observar que a grande maioria dos indivíduos da amostra (97%) utiliza APAP, tendo apenas 3% dos indivíduos prescrição de CPAP.

2.5 Pressões ventilatórias prescritas

2.5.1 Pressão fixa

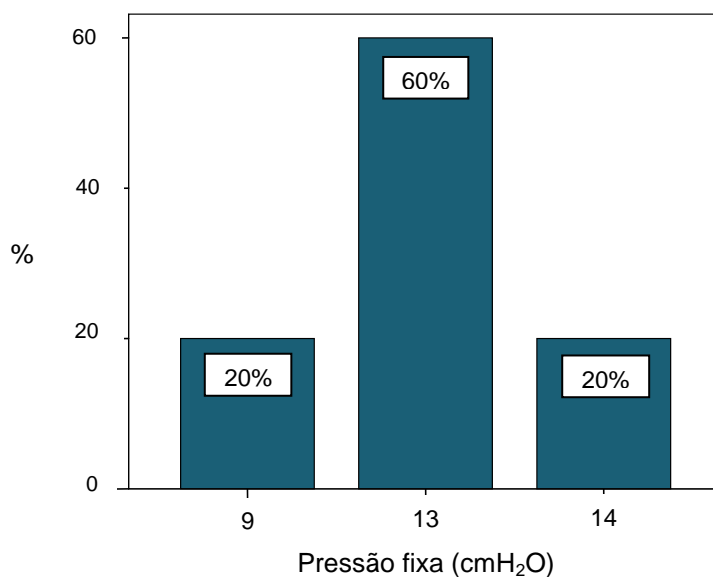


Gráfico 3: Valores de pressão fixa (cmH₂O) prescritos aos pacientes com CPAP.

Dos 5 indivíduos que utilizam CPAP, um tem prescrição de pressão fixa de 9, três têm pressão fixa de 13 e outro tem pressão fixa de 14 cmH₂O. Os restantes 160 pacientes cumprem tratamento com APAP (gráfico 3).

2.5.2 Pressão mínima

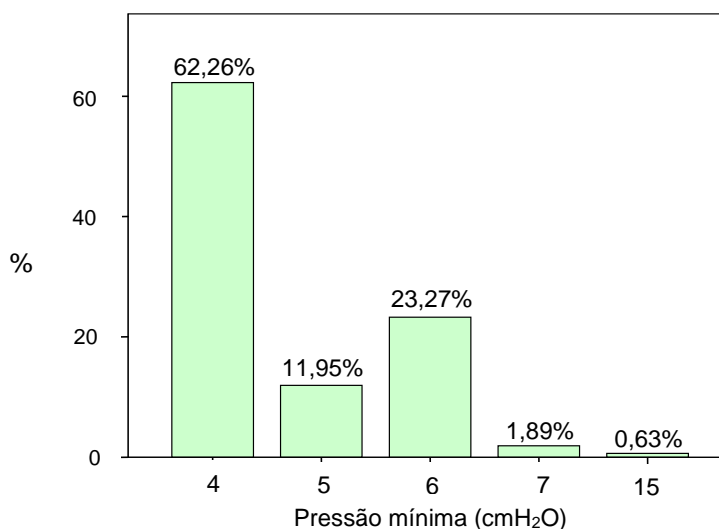


Gráfico 4: Valores de pressão mínima (cmH₂O) prescritos aos pacientes com APAP.

A pressão mínima de APAP prescrita oscilou entre 4 – 15 cmH₂O, sendo que na maioria dos pacientes (62,26%) a pressão mínima utilizada foi 4 cmH₂O (N=159) (gráfico 4).

2.5.3 Pressão máxima

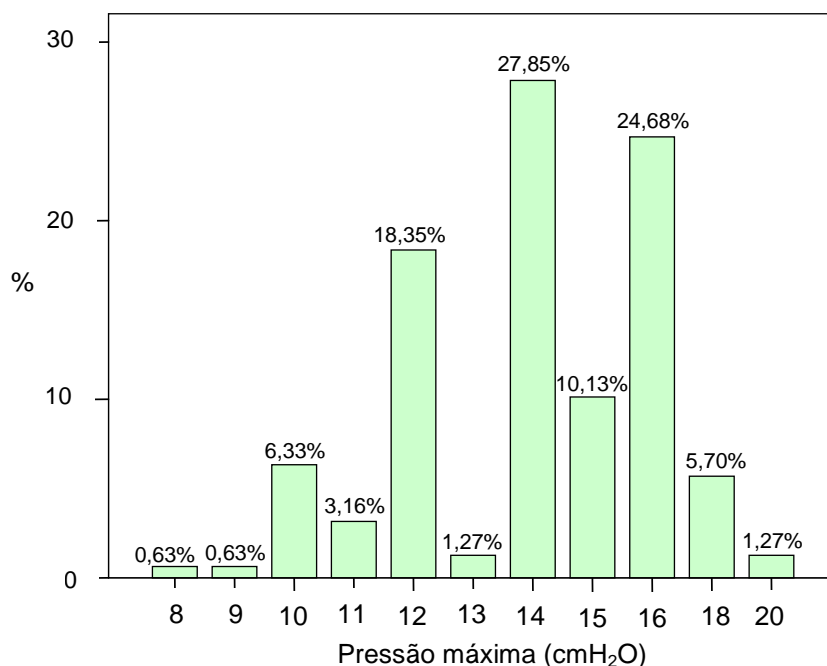


Gráfico 5: Valores de pressão máxima (cmH₂O) prescritos aos pacientes com Auto-CPAP.

Relativamente à pressão máxima de APAP prescrita, verificou-se que esta oscilou entre 8 – 20 cmH₂O, sendo a mais utilizada, 14 cmH₂O em 27,85% dos pacientes (N=158) (gráfico 5).

2.5.4 Diferencial de pressão mínima e máxima

No que diz respeito à diferença entre a pressão mínima e máxima programadas nos pacientes com APAP, verificamos que a maioria dos pacientes (32,91%) tem programado um diferencial de 10 cmH₂O, seguindo-se 25,32% com diferencial de 8

cmH₂O e 15,82% com diferencial de 12 cmH₂O (gráfico 6). O diferencial médio foi de 9,39±2,3, sendo o mínimo 3 e máximo 16 cmH₂O.

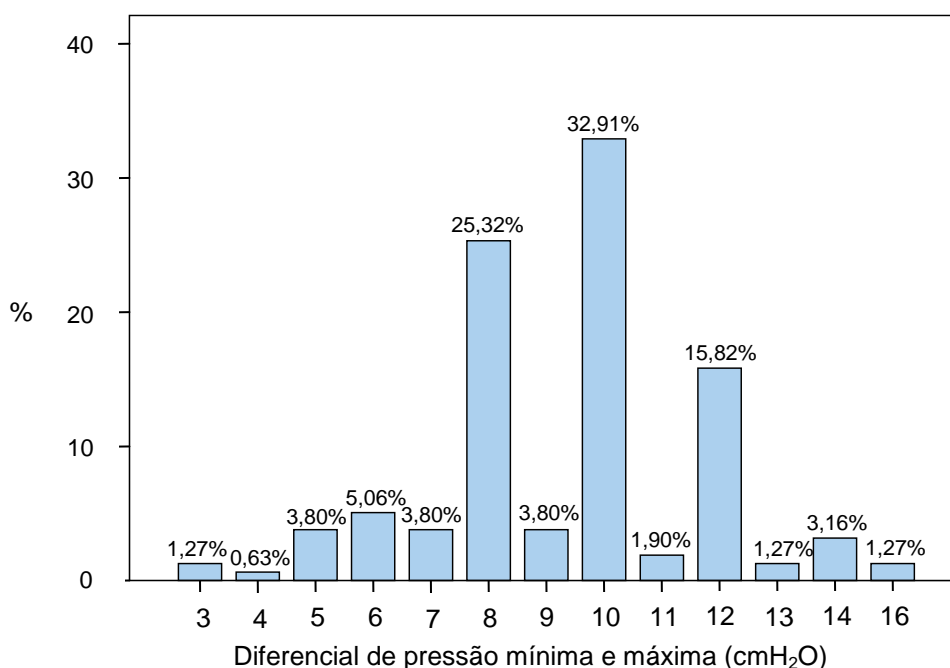


Gráfico 6: Valores do diferencial de pressão mínima e máxima, prescritos aos pacientes com APAP.

Através da análise destes dados, parece-nos que as pressões mínimas mais utilizadas, estão dentro dos valores esperados, não sendo demasiado altas para serem mais facilmente toleradas. Relativamente à pressão mínima de 15 e máxima de 8, é de referir que estes valores se verificaram em apenas um caso cada.

Não havendo um valor mínimo e máximo ideais recomendados, estes deverão ser ajustados de acordo com a história clínica, dados do exame de diagnóstico e informação do registo de aderência dos pacientes ao longo do tratamento.

2.6 Modelo do ventilador

	N	% Válida
1. PR System One - Philips Respironics (PR1)	98	60,5
2. REMstar Auto M Series with C-Flex or A-Flex - Respironics	54	33,3
3. Remstar auto - Respironics	7	4,3
4. S9 - Resmed	3	1,9
Total	162	100,0

Tabela 5: Modelo do ventilador utilizado pelos pacientes da amostra.

Foram encontrados 4 modelos de ventiladores diferentes na amostra (N=162): 60,5% dos pacientes utiliza o modelo PR1; 33,3% o modelo REMstar Auto M Series; 4,3% o modelo Remstar auto e apenas 3 indivíduos (1,9%) utilizam o modelo S9 (tabela 5).

2.7 Presença de humidificador

	N	% Válida
Sim	31	19,1
Não	131	80,9
Total	162	100,0

Tabela 6: Número de pacientes que possui sistema de humidificação de ar acoplado ao ventilador.

Verificou-se que a humidificação está presente em 19,1% dos pacientes da amostra (N=162), sendo que 80,9% não têm sistema de humidificação acoplado ao ventilador (tabela 6).

2.8 Tipo de interface

	N	% Válida
Nasal	122	74,8
Oronasal	32	19,6
Almofadas nasais	4	2,5
Nasal + almofadas nasais	1	0,6
Nasal + oronasal	4	2,5
Total	163	100,0

Tabela 7: Tipo de interface utilizada pelos pacientes da amostra.

Através da análise da tabela 7, verificamos que são utilizados 3 tipos de interfaces diferentes pelos pacientes da amostra (N=163). A maioria (74,8%) utiliza interface nasal; 19,6% utiliza interface oronasal e uma minoria utiliza almofadas nasais (2,5%). 3,1% Dos doentes possuem 2 interfaces diferentes (nasal + almofadas nasais ou nasal + oronasal).

3. CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA E ASPECTOS CLÍNICOS DA AMOSTRA

3.1 Estado civil

	N	% Válida
Solteiro	8	4,9
Casado	135	82,3
Divorciado	9	5,5
Viúvo	12	7,3
Total	164	100,0

Tabela 8: Estado civil dos pacientes que constituem a amostra.

A tabela 8 refere-se ao estado civil dos pacientes da amostra (N=164). Verifica-se que a grande maioria dos pacientes é casado (82,3%), 7,3% são viúvos, 5,5% divorciados e apenas 4,9% são solteiros.

3.2 Grau de escolaridade

Relativamente ao grau de escolaridade dos pacientes (N=162), como se pode analisar, cerca de metade da população (51,9%) frequentou apenas o 1º ciclo do ensino básico. 4 Indivíduos (2,5%) não possuem qualquer nível de escolaridade; 9,9% frequentou o 2º ciclo do ensino básico; 17,9% frequentou o 3º ciclo do ensino básico; 11,7% frequentou o ensino secundário; 4,9% possui bacharelato ou licenciatura e 1,2% têm mestrado ou doutoramento (tabela 9).

Grau de escolaridade	N	% Válida
Sem escolaridade	4	2,5
1º Ciclo Ensino Básico (4º ano)	84	51,9
2º Ciclo Ensino Básico (6º ano)	16	9,9
3º Ciclo Ensino Básico (9º ano)	29	17,9
Ensino Secundário (12º ano)	19	11,7
Ensino Superior (bacharelato ou licenciatura)	8	4,9
Mestrado ou Doutoramento	2	1,2
Total	162	100,0

Tabela 9: Grau de escolaridade dos pacientes que constituem a amostra.

3.3 Distrito

Para constituir a amostra foram solicitados dados de pelo menos 11 homens e 6 mulheres de cada um dos 20 distritos portugueses, no entanto, como se pode observar no gráfico 7, em alguns distritos o número de pacientes ficou um pouco aquém do número pretendido.

		N	%
1.	Viana do Castelo	14	8,5
2.	Braga	22	13,3
3.	Vila Real	14	8,5
4.	Bragança	6	3,6
5.	Porto	12	7,3
6.	Aveiro	15	9,1
7.	Viseu	19	11,5
8.	Guarda	3	1,8
9.	Coimbra	12	7,3
10.	Castelo Branco	5	3,0
11.	Leiria	10	6,1
12.	Santarém	10	6,1
13.	Portalegre	8	4,8
14.	Lisboa	12	7,3
15.	Évora	3	1,8
Total		165	100,0

Tabela 10: Distritos a que pertencem os pacientes.

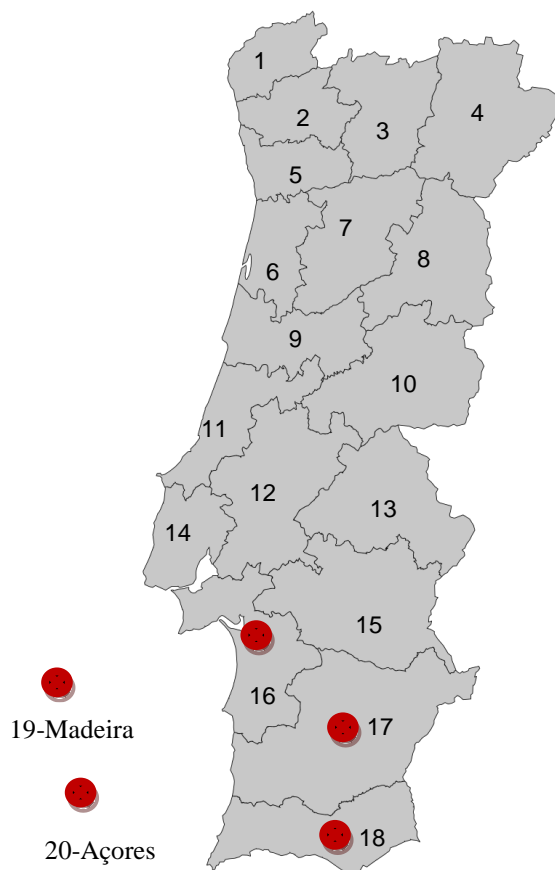


Figura 3: Mapa de distritos de Portugal

Adaptado: pt.Wikipedia.org⁽³⁶⁾

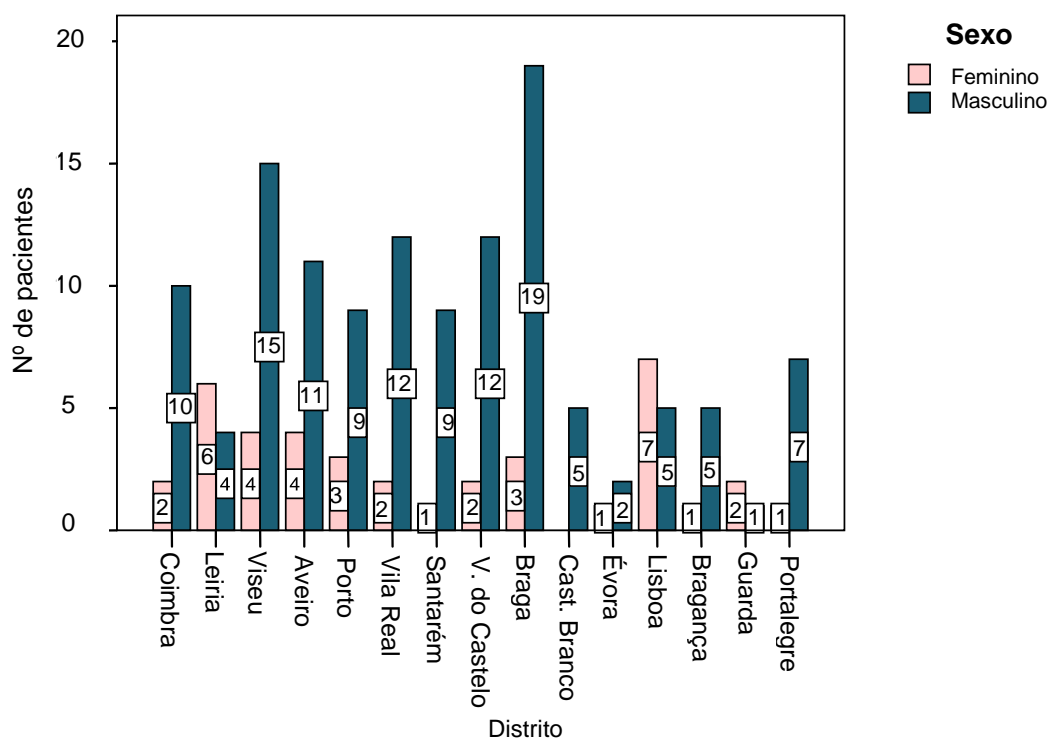


Gráfico 7: Distribuição do número de pacientes da amostra (feminino e masculino) por distrito.

A tabela 10 refere-se à proveniência (distrito geográfico) da população. Os resultados obtidos referem-se, apenas a 15 dos 20 distritos portugueses, uma vez que, não foi possível obter dados dos 5 distritos assinalados a vermelho na figura 3 (16-Setúbal, 17-Beja, 18-Faro, 19-Madeira e 20-Açores), pelo facto de a empresa não possuir técnicos de saúde destinados a cobrir estas áreas e/ou por não ter sido possível obter as autorizações necessárias para a recolha de dados.

3.4 Índice de massa corporal

Relativamente à variável IMC (tabela 11), pode verificar-se que a média obtida foi de $32,8 \text{ kg/m}^2 \pm 5,0$, variando entre 23,5 e $52,4 \text{ kg/m}^2$ (N=163).

N	Mínimo	Máximo	Média	DP
163	23,50	52,44	32,8352	5,01599

Tabela 11: Valor de índice de massa corporal dos pacientes que constituem a amostra.

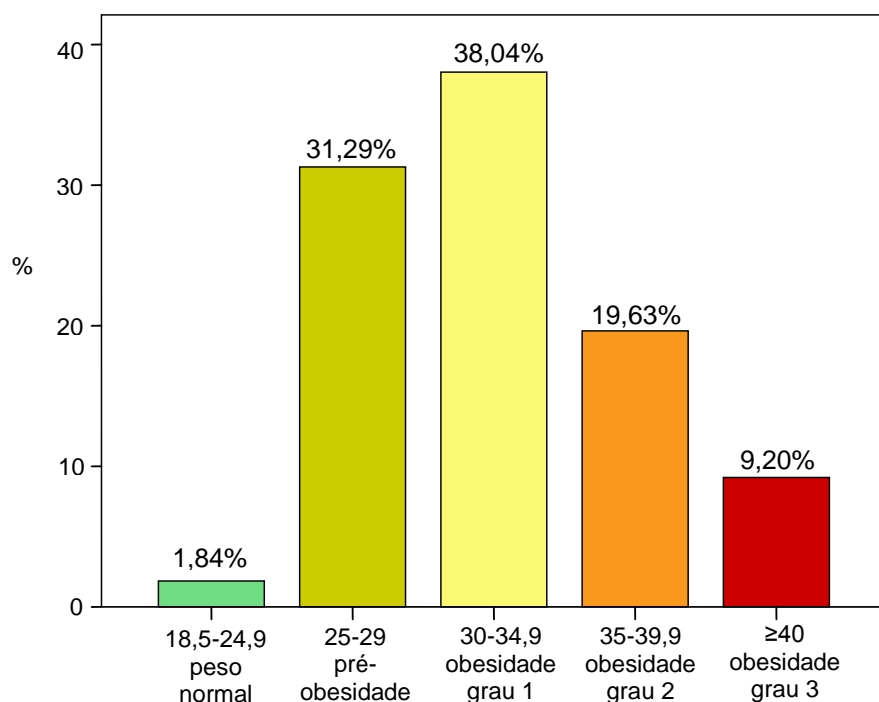


Gráfico 8: Classificação do IMC dos pacientes da amostra.

Classificando o valor de IMC (N=163), podemos verificar que apenas 1,8% dos indivíduos têm peso normal; 31,3% são pré-obesos; 38% têm obesidade grau 1; 19,6% têm obesidade grau 2 e 9,2% têm obesidade grau 3 (gráfico 8).

3.5 Situação profissional

Emprego	N	% Válida
Sim	52	34,0
Não	101	66,0
Total	153	100,0

Tabela 12: Situação profissional dos pacientes da amostra.

Relativamente à situação profissional dos indivíduos da amostra (N=153), à data da realização do inquérito, apenas 34% se encontravam empregados, estando os restantes em situação de desemprego ou aposentados (tabela 12).

3.6 Com quem vive

	N	%
Sozinho	10	6,1
Com os filhos	11	6,7
Com o conjugue	87	52,7
Com conjugue e filhos	53	32,1
Com os pais	3	1,8
Em casa dos empregadores	1	,6
Total	165	100,0

Tabela 13: Descrição da condição em que vive cada paciente da amostra.

A tabela acima indica que a grande maioria dos pacientes (52,7%) vive com o conjugue e que 32,1% vive com o conjugue e filhos. Apenas 6,1% dos pacientes vive sozinho e os restantes pacientes (9,1%) vivem com outros familiares/pessoas (tabela 13).

3.7 Dorme sozinho/acompanhado

	N	%
Sozinho	31	18,8
Acompanhado	134	81,2
Total	165	100,0

Tabela 14: Descrição da condição em que dorme cada paciente da amostra.

Quando questionados acerca dos hábitos de dormir, apenas 18,8% dos pacientes da amostra responderam dormir sozinhos (tabela 14).

3.8 Especialidade médica que diagnosticou a AOS

	N	%
Neurologia	3	1,8
Pneumologia	140	84,8
Otorrinolaringologia	22	13,3
Total	165	100,0

Tabela 15: Resposta dos pacientes à questão: qual a especialidade médica que diagnosticou a AOS?

Segundo a informação dada pelos pacientes, foram 3 as especialidades médicas que diagnosticaram a AOS: 1,8% dos diagnósticos foram feitos por Neurologistas; a maioria (84,8%) foi feita por Pneumologistas e 13,3% por Otorrinolaringologistas. Esta questão leva-nos a confirmar o pressuposto de que das 5 especialidades prescritoras encontradas neste estudo, os 6,7% correspondentes a MGF fariam apenas o seguimento do tratamento dos doentes que lhes são referenciados pelas outras especialidades (tabela 15).

3.9 Explicação do que é a AOS

Quando questionados se lhes tinha sido feita uma explicação do que é a AOS, apenas 84,2% dos pacientes respondeu de forma afirmativa (N= 158), (tabela 16).

	N	% Válida
Sim	133	84,2
Não	25	15,8
Total	158	100,0

Tabela 16: Resposta dos pacientes à questão: Foi-lhe feita uma explicação do que é a AOS?

3.10 Gravidade da doença

	N	%	% Válida
Ligeira	9	5,5	7,1
Moderada	38	23,0	29,9
Grave	80	48,5	63,0
Total	127	77,0	100,0
Missing	38	23,0	
Total	165	100,0	

Tabela 17: Classificação do grau de gravidade da doença, conhecido pelos pacientes da amostra.

Quanto à gravidade da AOS, 7,1% dos pacientes pensam ter AOS ligeira, 29,9% creem que a gravidade da sua doença é moderada e 63% referem ter AOS grave. De salientar ainda que 23% dos indivíduos da amostra não tem conhecimento da severidade da sua doença ou não responde à questão (N=127), (tabela 17).

3.11 Exame de diagnóstico realizado

	N	%
1. Estudo do sono no hospital (noite completa de diagnóstico)	53	32,1
2. Estudo do sono no hospital (metade da noite de diagnóstico e a outra metade de tratamento com um ventilador (<i>Split-night</i>))	6	3,6
3. Estudo no domicílio com sensores de electrencefalograma (EEG)	9	5,5
4. Estudo no domicílio cardio-respiratório (sem sensores de EEG)	96	58,2
5. Não fez nenhum estudo de diagnóstico	1	,6
Total	165	100,0

Tabela 18: Tipo de exame de diagnóstico realizado pelos pacientes da amostra.

Através da análise da tabela 18 verificamos que a maior parte dos doentes da amostra (58,2%) refere que o exame de diagnóstico efectuado foi o estudo cardio-respiratório (sem sensores de EEG), seguindo-se com a maior percentagem (32,1%) o estudo do sono no hospital (noite completa de diagnóstico). 3,6% Dos doentes refere ter feito estudo do sono no hospital (*split-night*) e 5,5% estudo no domicílio com sensores de EEG. 1 Dos doentes da amostra (0,8%) referiu não ter realizado qualquer estudo de diagnóstico (N=165).

3.12 Método de determinação das pressões de ventilação

	N	% Válida
1. Estudo do sono no hospital (terapêutico)	12	7,3
2. Estudo do sono no hospital (<i>split-night</i>)	7	4,3
3. Estudo no domicílio com um ventilador automático	7	4,3
4. Foi-lhe prescrito um ventilador automático	138	84,1
Total	164	100,0

Tabela 19: Método utilizado para a titulação de CPAP.

A tabela 19 refere-se ao modo como foi feita a titulação de CPAP. A grande maioria dos doentes (84,1%) respondeu que lhe foi prescrito um ventilador automático; 7,3% dos doentes fez estudo do sono no hospital (terapêutico); 4,3% respondeu ter feito estudo do sono no hospital (*split-night*) e 4,3% refere ter feito estudo no domicílio com um ventilador automático (N=164).

3.13 Tempo de tratamento com CPAP/APAP

N	Mínimo	Máximo	Média	DP
165	2,0	13,0	3,355	2,3698

Tabela 20: Número de meses de tratamento com CPAP/APAP.

Como se pode observar na tabela 20, o tempo de tratamento variou entre 2 e 13 meses, sendo em média $3,4 \pm 2,4$ meses.

3.14 Utilização do CPAP/APAP

	N	% Válida
Sim	140	85,4
Não	24	14,6
Total	164	100,0

Tabela 21: Resposta à questão: cumpre o tratamento, utilizando o seu ventilador?

Quando questionados sobre a adesão ao tratamento com CPAP/APAP (N=164), a resposta foi afirmativa em apenas 85,4% dos pacientes (tabela 21). Verificamos também que os 14,6% (N=24) que à data da visita admitiram não cumprir o tratamento com CPAP/APAP, tinham-no iniciado em média há $134 \pm 107,45$ dias (mín.=44 e máx.=383).

3.15 Dias de utilização de CPAP/APAP

N	Mínimo	Máximo	Média	DP
137	2	7	6,87	,640

Tabela 22: Resposta à questão: em média quantos dias por semana utiliza o ventilador?

Analisando a tabela 22, podemos observar que os pacientes admitem cumprir o tratamento em média $6,87 \pm 0,6$ dias por semana, variando entre 2 e 7 dias (N=137).

3.16 Horas de utilização de CPAP/APAP

N	Mínimo	Máximo	Média	DP
134	2,00	10,00	6,2918	1,67433

Tabela 23: Resposta à questão: em média quantas horas por noite utiliza o ventilador?

Relativamente às horas de tratamento, os doentes da amostra referem utilizar o ventilador em média $6,3 \pm 1,7$ h/noite, variando entre 2 e 10h (tabela 23) (N=134).

3.17 Motivos para a não utilização do CPAP/APAP

	N	%
1. Não consigo dormir com o ventilador	7	4,2
2. Ruído do ventilador incómodo	4	2,4
3. Fugas de ar incomodam	4	2,4
4. Pressão de ar incómoda	9	5,5
5. Máscara magoa	0	0
6. Não sinto qualquer benefício em dormir com o ventilador	1	0,6
7. Congestão nasal	3	1,8
8. Acorda com dor no peito	1	0,6
9. Secura das mucosas	4	2,4
10. Não tem justificação...	1	0,6
11. Porque dorme com os netos	1	0,6
12. Adormece sem o equipamento	1	0,6
13. Longo período com outra doença	2	1,2
14. Claustrofobia	1	0,6
15. Calor na face	1	0,6

Tabela 24: Motivos para a não utilização do CPAP/APAP.

A tabela 24 refere-se aos motivos pelos quais os pacientes admitem não utilizar o ventilador, sendo a causa mais mencionada a “pressão de ar incómoda” (5,5%).

3.18 Escala de Sonolência de Epworth

Quadro 2: Valores de ESE antes de usar o ventilador / ESE actual.

Variáveis	N	Mínimo	Máximo	Média	DP
ESE antes de usar o ventilador	165	0	24	9,96	6,557
ESE actual	165	0	20	4,30	4,504

No quadro 2, é possível observar a ESE antes de usar CPAP/APAP vs ESE actual (N=165). Relativamente ao valor médio verificou-se uma diminuição de $9,96 \pm 6,56$ (antes do CPAP/APAP) para $4,3 \pm 4,5$ (após CPAP/APAP). O valor mínimo foi igual antes e após tratamento (0), e o valor máximo apesar de ter diminuído de 24 (antes do CPAP/APAP) para 20 (após CPAP/APAP) mantém valores muito elevados com o tratamento.

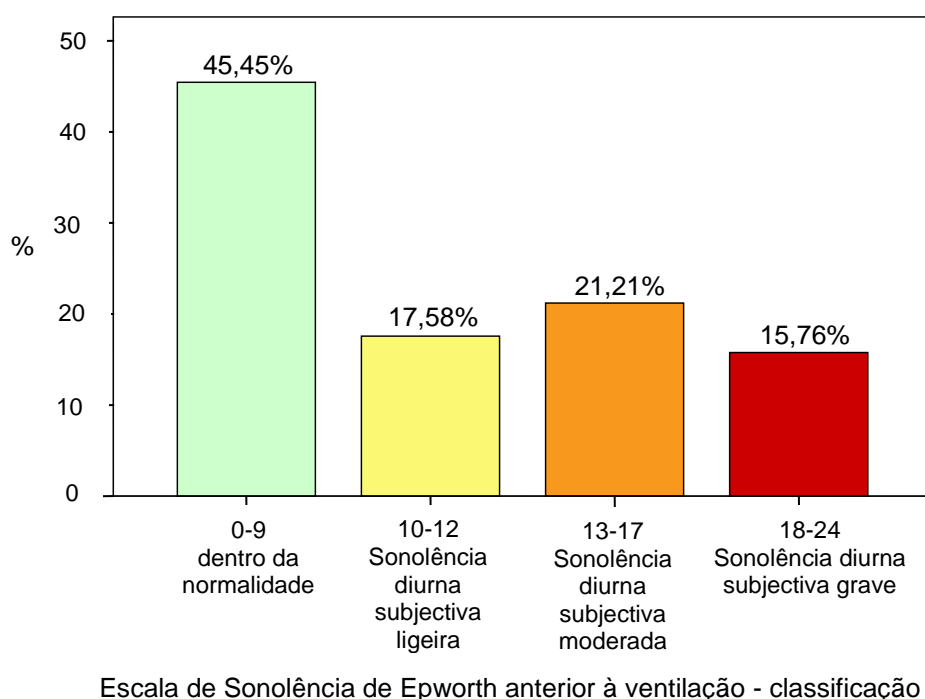


Gráfico 9: Classificação da ESE dos pacientes da amostra antes da utilização de CPAP/APAP.

Fazendo uma análise mais detalhada, verificamos que antes da utilização de CPAP/APAP (N=165), 45,5% dos pacientes apresentavam valor de ESE “dentro da normalidade”; 17,6% tinham “sonolência diurna subjectiva ligeira”; 21,2% apresentavam “sonolência diurna subjectiva moderada” e 15,8% tinham “sonolência diurna subjectiva grave” (gráfico 9).

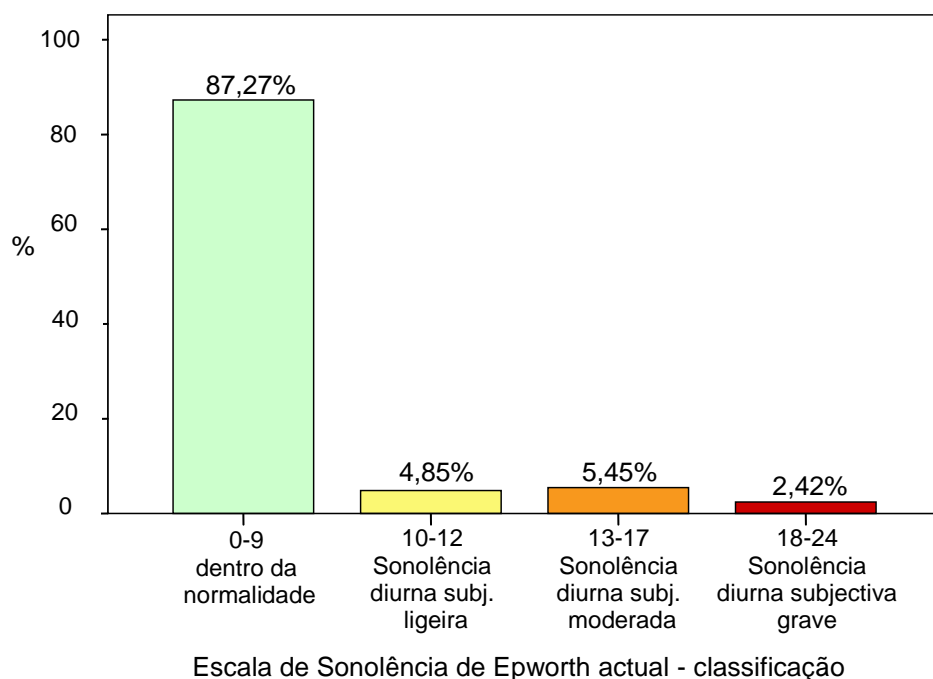


Gráfico 10: Classificação da ESE actual (à data da realização do questionário) dos pacientes da amostra.

Classificando a ESE actual (N=165), verificamos que 87,3% dos pacientes apresentam sonolência “dentro da normalidade”; 4,9% têm “sonolência diurna subjectiva ligeira”; 5,5% apresentam “sonolência diurna subjectiva moderada” e 2,4% apresenta sonolência diurna subjectiva grave (gráfico 10).

3.19 Medicação para a tensão arterial

	N	%
Sim	98	59,4
Não	67	40,6
Total	165	100,0

Tabela 25: Resposta à questão: está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?

A tabela 25 permite-nos observar que dos 165 doentes da amostra, 59,4% afirmam estar a tomar medicação para a tensão arterial.

A tabela seguinte permite-nos perceber quais os anti hipertensores mais utilizados pelos doentes da amostra que afirmaram estar a tomar medicação para a TA. Dos 98 pacientes que afirmaram estar medicados, só em 71 foi possível identificar a terapêutica. Assim, verificou-se que os antagonistas dos receptores da angiotensina são os fármacos mais utilizados (36,6%). Verifica-se ainda que 28,1% dos doentes utiliza uma associação de dois ou mais fármacos anti hipertensores.

Anti-hipertensores	N	% Válida
1 - Diuréticos tiazídicos	6	8,5
2 - Antagonistas do cálcio	5	7,0
3 - Inibidores da ECA	8	11,3
4 - Antagonistas dos receptores da angiotensina	26	36,6
5 - Bloqueadores adrenérgicos - beta	6	8,5
4 + 1	5	7,0
5 + 3	3	4,2
2 + 4 + 1	1	1,4
4 + 2	6	8,5
2 + 3 + 4	1	1,4
2 + 5	1	1,4
2 + 6	1	1,4
5 + 2 + 4	1	1,4
2 + 3	1	1,4
Total	71	100,0
Missing	27	
Total	98	

Tabela 26: Grupo de anti-hipertensores utilizados pelos pacientes da amostra.

3.20 Última avaliação da TA desde que iniciou o CPAP/APAP

O quadro seguinte permite-nos observar os valores, referidos pelos pacientes, aquando da última avaliação da TA desde que iniciaram o tratamento com CPAP/APAP. A TA sistólica média foi de $132,4 \pm 12,7$ mmHg (N=144) e a TA

diastólica média foi de $78,35 \pm 9,1$ mmHg (N=143). A TA sistólica variou entre 100 e 180 mmHg e a TA diastólica variou entre 55 e 100 mmHg.

Quadro 3: Valores referidos pelos pacientes acerca da sua última avaliação da TA, após início do tratamento com CPAP/APAP.

	N	Mínimo	Máximo	Média	DP
TA SISTÓLICA	144	100	180	132,40	12,684
TA DIASTÓLICA	143	55	100	78,35	9,118

3.21 Antecedentes vs exame de diagnóstico

Antecedentes	Estudo do sono no hospital (noite completa de diagnóstico)	Estudo do sono no hospital (<i>split-night</i>)	Estudo do sono no domicílio com EEG	Estudo no domicílio cardio-respiratório (sem EEG)	Não fez estudo de diagnóstico	Total
HTA	28	5	4	62	-	99 (60%)
Diabetes	11	1	2	26	-	40 (24,2%)
Hipercolesterolemia	16	2	3	48	1	70 (42,4%)
EAM	4	-	-	6	-	10 (6,1%)
Hiperuricemia	2	-	-	4	-	6 (3,6%)
Insuf. Respiratória	-	-	-	2	-	2 (1,2%)
DPOC	1	-	-	-	-	1 (0,6%)
Asma	1	-	1	-	-	2 (1,2%)
Depressão	1	-	-	1	-	2 (1,2%)
Osteoporose	1	-	-	-	-	1 (0,6%)
Angina de Peito	-	-	-	-	-	1 (0,6%)
Doença Coronária	-	-	-	1	-	1 (0,6%)
Pat.Valv. Cardíaca	2	-	-	1	-	3 (1,8%)
Arritmia	-	-	-	1	-	1 (0,6%)
Bronquite Crónica	-	-	-	3	-	4 (2,4%)
AVC	1	-	-	2	-	3 (1,8%)
Patologia Tiroide	-	-	-	-	-	2 (1,2%)
Patologia Próstata	1	-	-	-	-	1 (0,6%)
Fibromialgia	1	-	-	-	-	1 (0,6%)
Gastrite	1	-	-	-	-	1 (0,6%)
Poliartropatia	1	-	-	-	-	1 (0,6%)
Atopia Respiratória	1	-	-	-	-	1 (0,6%)

Tabela 27: Antecedentes pessoais referidos pelos pacientes da amostra vs exame de diagnóstico que realizaram quando suspeitaram que tinham AOS.

Através da análise da tabela 27 podemos observar que os 3 antecedentes mais referidos na população deste estudo são: HTA (60%), diabetes (24,2%) e hipercolesterolemia (42,4%). Verificamos ainda que, o estudo cardio-respiratório (sem sensores de EEG) foi exame de diagnóstico maioritariamente realizado pelos pacientes com antecedentes (N=165).

4. RESULTADOS DO EXAME DE DIAGNÓSTICO

4.1 Tipo de exame realizado

	N	%	% Valida
1. PSG de diagnóstico	22	13,3	31,4
2. PSG <i>Split-night</i>	2	1,2	2,9
3. Estudo no domicílio com EEG	6	3,6	8,6
4. Estudo no domicílio cardio-respiratório (sem EEG)	40	24,2	57,1
Total	70	42,4	100,0
Missing	95	57,6	
Total	165	100,0	

Tabela 28: Tipo de exame de diagnóstico realizado pelos pacientes da amostra.

A tabela 28 permite confirmar, através da análise do relatório de exame, qual foi o tipo de exame de diagnóstico realizado pelos pacientes. Apenas foi possível a observação de 70 exames, verificando-se que destes, 31,4% dos doentes fizeram PSG de diagnóstico; 2,9% realizaram PSG *split-night*; 8,6% realizaram estudo no domicílio com EEG e a maioria (57,1%) realizou estudo no domicílio cardio-respiratório (sem EEG). Não foi possível obter essa informação em 95 indivíduos, por estes não serem portadores de uma cópia do exame.

4.2 Exame de diagnóstico

No quadro 4 e nos gráficos 11 a 14, podemos observar os resultados do exame de diagnóstico recolhidos.

Quadro 4: Apresentação dos resultados da análise dos exames de diagnóstico.

Variáveis	N	Mínimo	Máximo	Média	DP
IAH ou RDI	70	5,80	110,00	42,6946	25,86245
Índice de dessaturação	35	2,10	77,01	41,3003	20,67194
% de tempo com saturação inferior a 90%	37	,00	98,00	20,1746	23,61000
Saturação arterial mínima	45	53,00	91,00	74,8311	10,44300

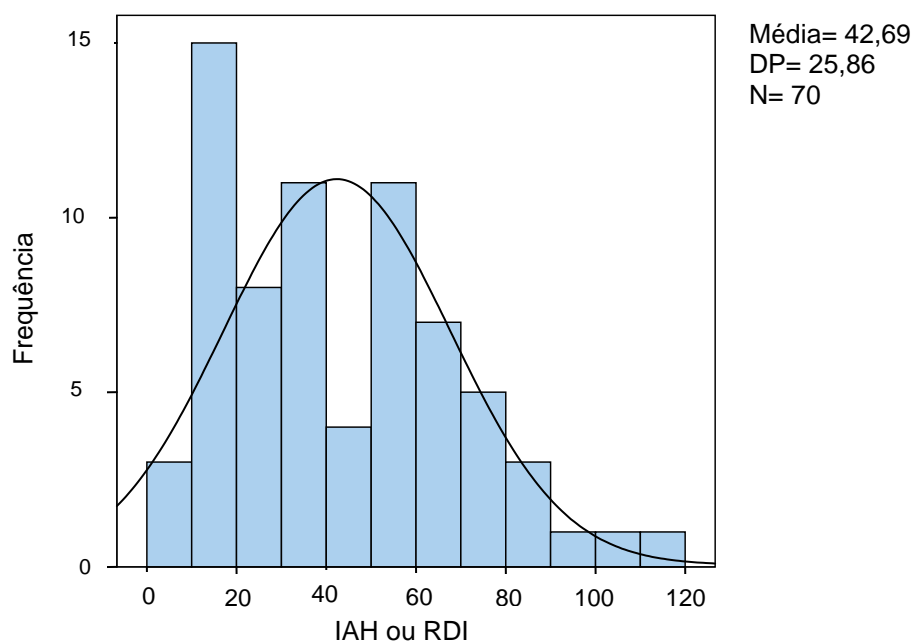


Gráfico 11: Distribuição do IAH ou RDI dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).

Relativamente ao IAH ou RDI o valor médio obtido foi de $42,7 \pm 25,9$ eventos/hora (min. =5,8 e máx. =110) (N=70) (gráfico 11).

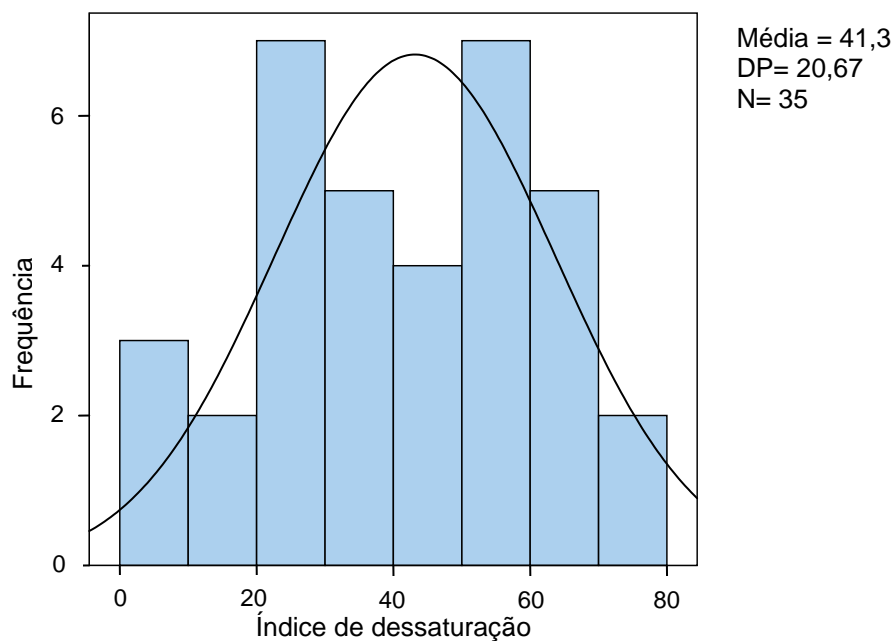


Gráfico 12: Distribuição do índice de dessaturação dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).

O índice de dessaturação médio foi de $41,3 \pm 20,7$ /hora (min. =2,1/h e máx. =77,0/h)

(N=35) (gráfico 12).

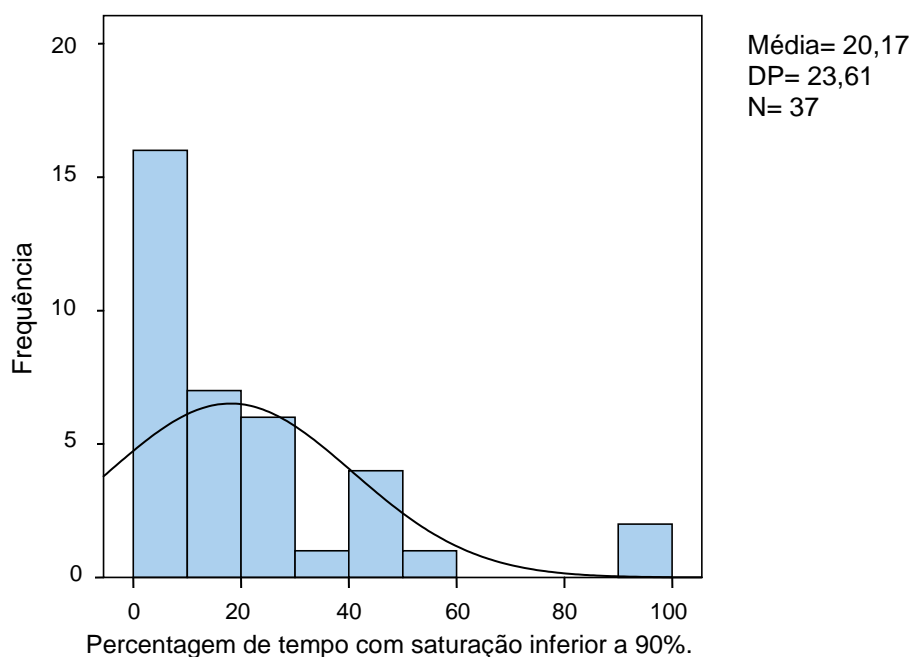


Gráfico 13: Distribuição da % de tempo com saturação <90% dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).

Quanto à Sat. O₂ <90%, o valor médio foi de $20,2 \pm 23,6\%$ do tempo total de estudo (min.=0,0% e máx. =98,0%) (N=37) (gráfico 13).

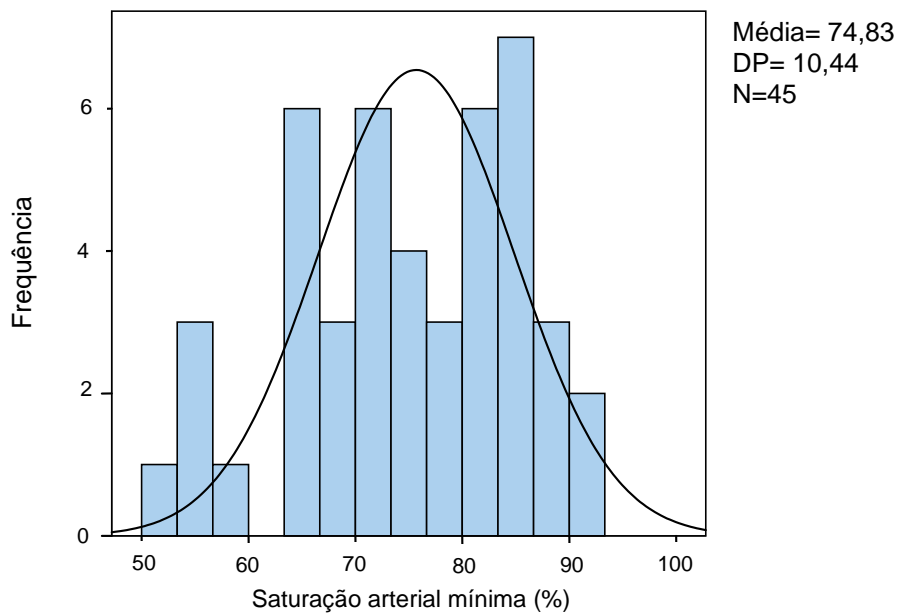


Gráfico 14: Distribuição da saturação arterial mínima (%) dos pacientes da amostra (dados dos relatórios do exame de diagnóstico).

A saturação arterial mínima média foi de $74,8\% \pm 10,4$ (min. =53% e máx. =91%) (N=45) (gráfico 14).

4.3 IAH/RDI: gravidade

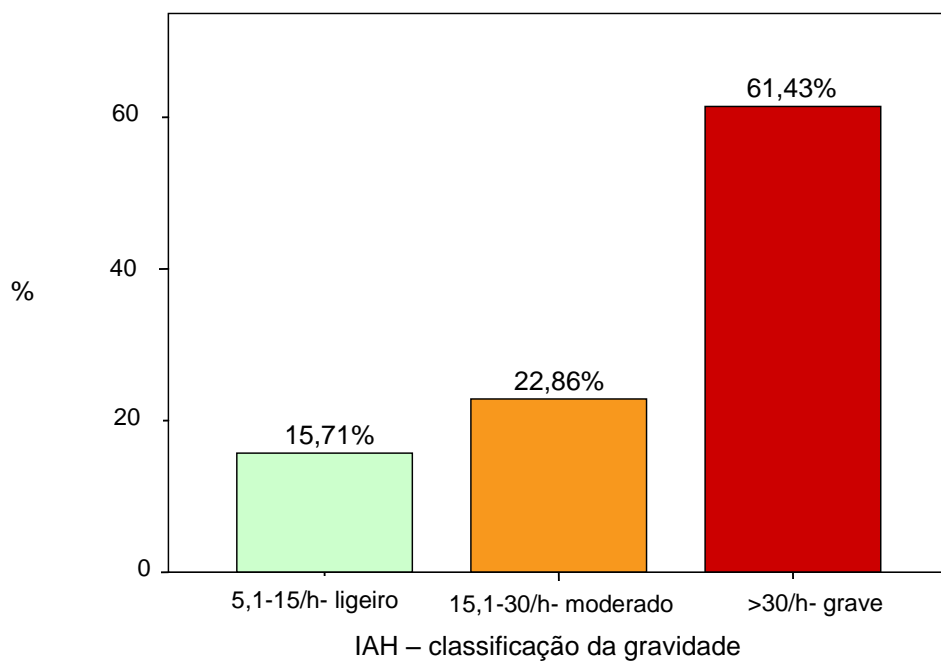


Gráfico 15: Distribuição da gravidade do IAH/RDI obtido através da análise dos exames de diagnóstico.

Classificando a gravidade do IAH/RDI dos pacientes (N=70), pode verificar-se que destes, 15,7% têm IAH/RDI ligeiro; 22,9% têm IAH/RDI moderado e 61,4% têm IAH/RDI grave (gráfico 15).

5. ANÁLISE DO REGISTO DE ADERÊNCIA AO CPAP/APAP

5.1 Dias de análise do registo de aderência

N	Mínimo	Máximo	Média	DP
161	6	389	84,06	61,217

Tabela 29: Número de dias de análise do registo de aderência.

A tabela 29 permite-nos observar que o período do registo de aderência à ventilação obtido, foi em média de $84,0 \pm 61,2$ dias (min. =6 e máx. =389) (N=161).

5.2 Parâmetros do registo de aderência

Quadro 5: Parâmetros do registo de aderência ao CPAP/APAP.

Variáveis	N	Mínimo	Máximo	Média	DP
Pressão média do APAP	126	4,30	16,00	8,7119	2,40937
Pressão ao Percentil 90% do APAP	135	5,10	17,20	10,2193	2,43254
Dias de utilização superior a 4h (%)	159	0,00	100,00	69,6300	32,81173
Dias de não utilização (%)	150	0,00	100,00	16,7161	25,39266
Fuga média (L/min.)	49	0,00	0,9	0,1327	0,03380
Fuga média (L/seg.)	92	1,0	66,9	28,3424	1,62383
IAH residual	162	,30	47,40	4,2519	5,00026

No quadro 5 podemos analisar vários parâmetros obtidos no registo de aderência. Verificamos que a pressão média de APAP (N=126) foi de $8,7 \pm 2,4$ cmH₂O (min. =4,3

e máx. =16); a pressão média de APAP ao percentil 90% (N=135) foi de $10,2 \pm 2,4$ cmH₂O (min. =5,1 e máx. =17,2); a média de dias de utilização de CPAP/APAP superior a 4h (N=159) foi de $69,6\% \pm 32,8$ (min. =0 e máx. =100); a média de dias de não utilização de CPAP/APAP (N=150) foi de $16,7\% \pm 25,4$ (min. =0 e máx. =100); a fuga média (L/min.) (N=49) foi de $0,13 \pm 0,03$ (min. =0 e máx. =0,9) e a fuga média (L/seg.) (N=92) foi de $28,34 \pm 1,62$ (min. =1 e máx. =66,9); o IAH residual médio (N=162) foi de $4,3/h \pm 5,0$ (min. =0,3 e máx. =47,4).

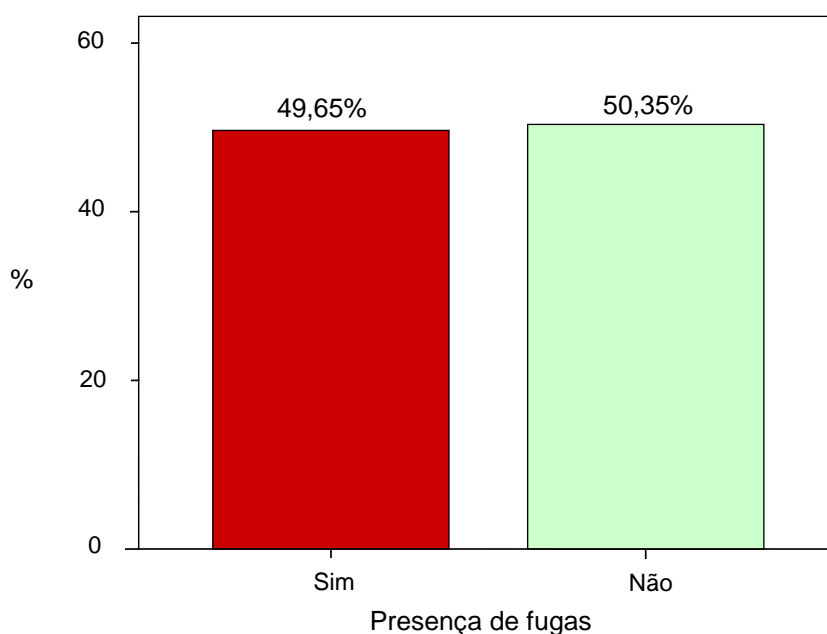
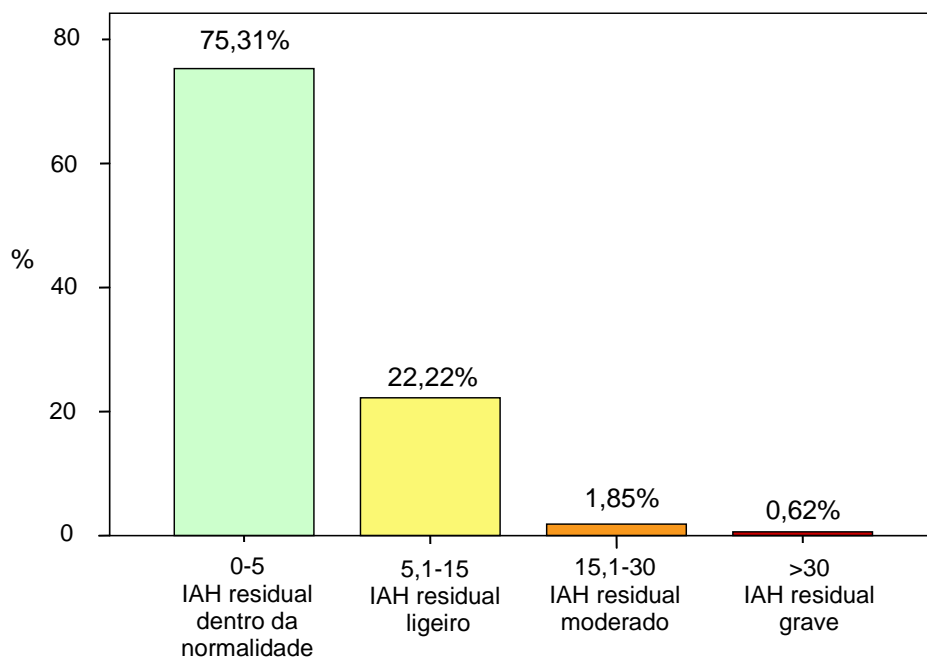


Gráfico 16: Distribuição da presença de fugas, obtido através da análise dos registos de aderência.

Fazendo a análise detalhada das fugas (N=141), e considerando como limite da normalidade 0,34L/seg. e 24L/min., verificamos que as fugas estão presentes em 49,6% dos pacientes.

5.3 IAH residual: classificação



Classificação do IAH residual

Gráfico 17: Classificação do IAH residual, obtido através da análise do registo de aderência.

Relativamente à gravidade do IAH residual (N=162) pode verificar-se que 75,3% dos pacientes têm IAH residual dentro da normalidade; 22,2% dos pacientes têm IAH residual ligeiro; 1,9% têm IAH residual moderado e apenas 0,6% têm IAH residual grave (gráfico 17).

6. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA VS GÉNERO

6.1 Idade, IMC e IAH vs género

Quadro 6: Características gerais dos pacientes da amostra de acordo com o género. Valores expressos em média \pm desvio padrão.

Características	Mulheres (n= 39)	Homens (n=126)	Total (n=165)
Idade (anos)	59,62 \pm 8,38 (n=39)	59,29 \pm 10,85 (n=126)	59,37 \pm 10,29 (n=165)
IMC (Kg/m ²)	35,66 \pm 6,07 (n=38)	31,98 \pm 4,32 (n=125)	32,84 \pm 5,02 (n=163) *
IAH (eventos/h)	46,61 \pm 34,14 (n=18)	41,34 \pm 22,56 (n=52)	42,69 \pm 25,86 (n=70)

Quadro 7: Teste de *Mann-Whitney*. Características gerais dos pacientes da amostra de acordo com o gênero.

Variáveis		N	Ordenação média	p
Idade	Feminino	39	79,77	0,629
	Masculino	126	84,00	
	Total	165		
Índice de Massa Corporal	Feminino	38	104,86	0,001*
	Masculino	125	75,05	
	Total	163		
IAH ou RDI	Feminino	18	36,19	0,867
	Masculino	52	35,26	
	Total	70		

* $p < 0,05$

Nos quadros 6 e 7, podemos observar as características gerais dos pacientes de acordo com o gênero. Analisando o *p value*, verificamos que para o IMC este é inferior a 0,05, havendo assim evidência que permite concluir que há diferenças estatisticamente significativas no IMC masculino e feminino da população da amostra. Deste modo, o IMC feminino é significativamente superior ao masculino. Para as variáveis idade e IAH/RDI não foram encontradas diferenças significativas relativamente ao gênero ($p > 0,05$).

6.2 Gravidade da SAOS vs gênero

Gravidade da SAOS	Mulheres	Homens	Total
Ligeiro	5	6	11
Moderado	2	14	16
Grave	11	32	43
Total	18	52	70

Tabela 30: Gravidade da SAOS de acordo com o gênero.

	Sexo	N	Ordenação média	<i>p</i>
IAH/RDI classificação da gravidade	Feminino	18	33,78	0,631
	Masculino	52	36,10	
Total		70		

Tabela 31: Teste de *Mann-Whitney*. Classificação da gravidade do IAH/RDI dos pacientes da amostra de acordo com o género.

Através da análise da tabela 31, verificamos que não há evidência para concluir que há diferença na classificação da gravidade da SAOS para o género feminino e masculino ($p > 0,05$).

7. TESTES ESTATÍSTICOS PARA VERIFICAÇÃO DAS HIPÓTESES

Após a análise descritiva de todas as variáveis do estudo, passamos ao momento da verificação das hipóteses. Colocaremos no início de cada análise a hipótese que se pretende verificar e no final aceitaremos ou rejeitaremos a hipótese em análise. A interpretação do resultado será feita na discussão.

7.1 H1 - AS RECOMENDAÇÕES INTERNACIONAIS PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA AOS ESTÃO ACTUALMENTE A SER SEGUIDAS.

Apesar de o método correntemente padronizado para a prática clínica ser a confirmação do diagnóstico da AOS com PSG em laboratório, verificamos na nossa amostra que, mais de metade (58,8%) dos pacientes realizaram um exame de diagnóstico que não está de acordo com as recomendações internacionais (tabela

32). Pode-se assim conferir que a primeira parte da [H1](#) não se verifica, uma vez que, as normas para o diagnóstico da AOS não estão actualmente a ser seguidas na maioria dos casos.

Dos dados obtidos nesta amostra, concluímos ainda que os métodos de titulação de CPAP que estão de acordo com as normas, foram utilizados em apenas 11,6% dos doentes; em todos os outros pacientes (88,4%) foram apenas utilizados métodos aceitáveis para a maioria da população (métodos 3 e 4 da tabela 33). Perante estes resultados, rejeitamos também a segunda parte da [H1](#).

	EXAME DE DIAGNÓSTICO REALIZADO	%
GRUPO 1 - DE ACORDO COM AS NORMAS	1. Estudo do sono no hospital (diagnóstico) 2. Estudo do sono no hospital (<i>split-night</i>) 3. Estudo no domicílio com sensores de EEG	41,2
GRUPO 2 – NÃO ESTÁ DE ACORDO COM AS NORMAS	4. Estudo no domicílio cardio-respiratório (sem sensores de EEG) 5. Oximetria nocturna 6. Estudo com um ventilador automático 7. Não fez nenhum estudo de diagnóstico	58,8

Tabela 32: Tipo de exame de diagnóstico realizado: classificação de acordo com as normas internacionais.

	MÉTODO DE DETERMINAÇÃO DAS PRESSÕES DE VENTILAÇÃO	%
GRUPO 1 - DE ACORDO COM AS NORMAS	1. Estudo do sono no hospital (terapêutico) 2. Estudo do sono no hospital (<i>split-night</i>)	11,6
GRUPO 2 – NÃO ESTÁ DE ACORDO COM AS NORMAS	3. Estudo no domicílio com um ventilador automático 4. Foi-lhe prescrito um ventilador automático	88,4

Tabela 33: Método utilizado para a titulação de CPAP: classificação de acordo com as normas internacionais.

7.2 H1 – EXISTEM DIFERENÇAS NA POPULAÇÃO CAUSADAS PELO SEGUIMENTO OU NÃO DAS NORMAS DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Para testar esta hipótese, começamos por averiguar a existência de diferenças nas variáveis “adesão”, “sonolência”, “IAH residual” e “Tensão Arterial”, relativamente ao exame de diagnóstico efectuado. O χ^2 de independência será utilizado em seguida, para ajudar a decidir se as duas variáveis estão ou não “ligadas” uma à outra por uma relação de dependência.

7.2.1 Exame de Diagnóstico:

- VS ADESÃO

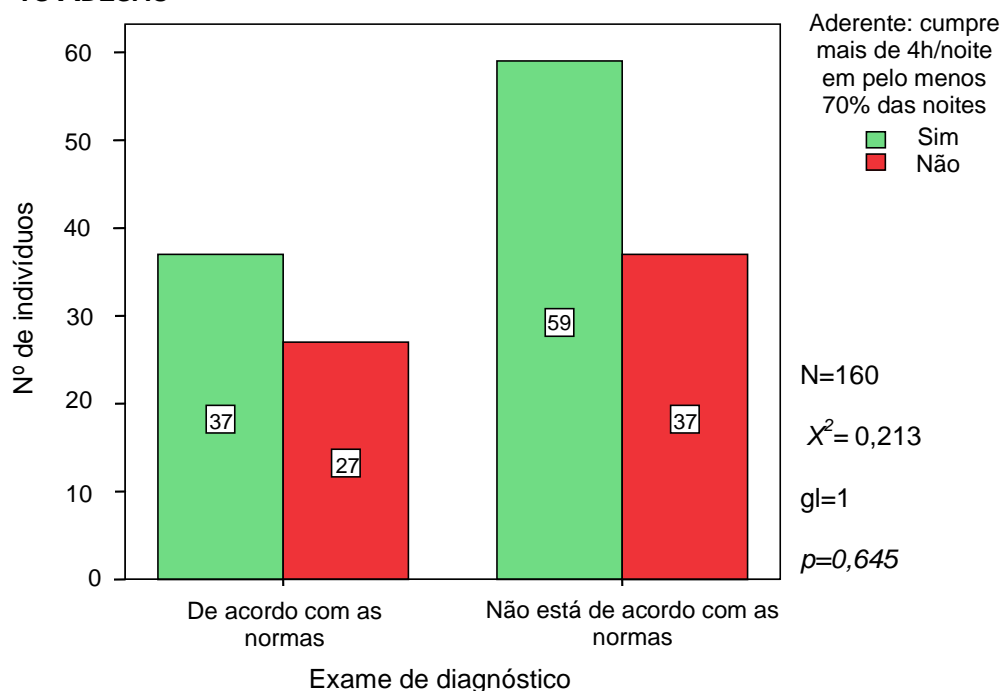


Gráfico 18: Distribuição da adesão ao tratamento dos pacientes da amostra em função do exame de diagnóstico realizado.

A aplicação do χ^2 da Independência demonstra-nos que não há associação entre a adesão ao CPAP/APAP dos pacientes da amostra e o tipo de exame de diagnóstico realizado, de acordo ou não, com as normas internacionais ($p > 0,05$) (gráfico 18).

• **VS IAH RESIDUAL**

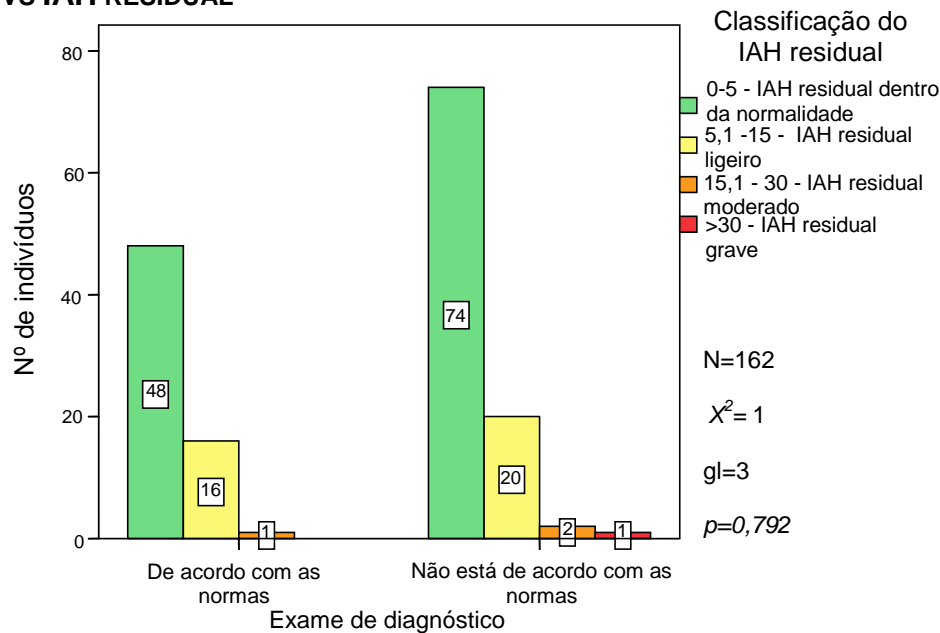


Gráfico 19: Distribuição da classificação do IAH residual dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.

Podemos constatar que não existe associação ($p>0,05$) entre a classificação do IAH residual dos pacientes da amostra, e o exame de diagnóstico realizado, de acordo ou não, com as normas internacionais (gráfico 19).

• **VS SONOLÊNCIA**

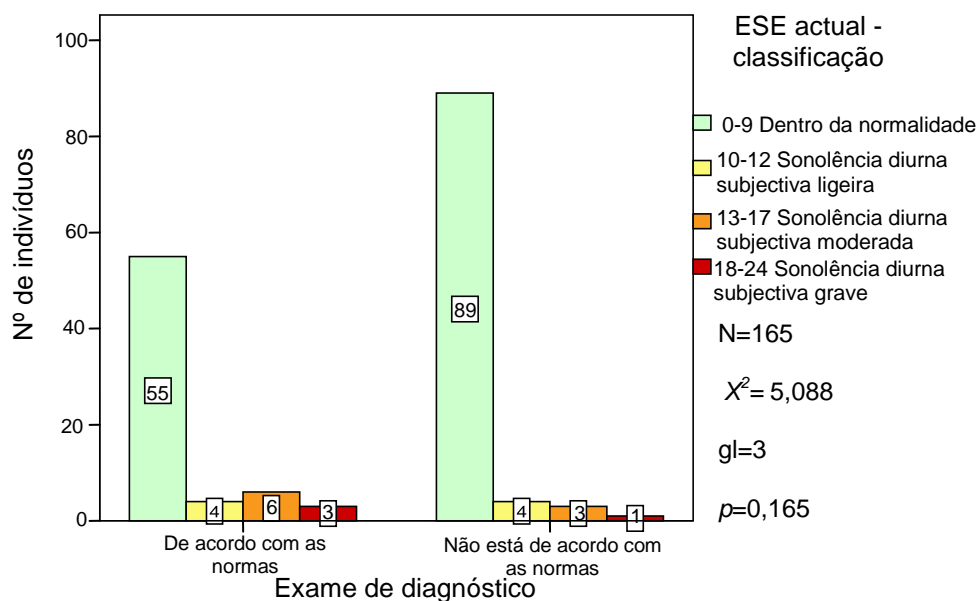


Gráfico 20: Distribuição da ESE "actual" dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.

Não verificamos também associação entre a classificação da ESE “actual” e o tipo de exame de diagnóstico realizado, de acordo ou não, com as normas internacionais ($p>0,05$) (gráfico 20).

- **VS TA SISTÓLICA**

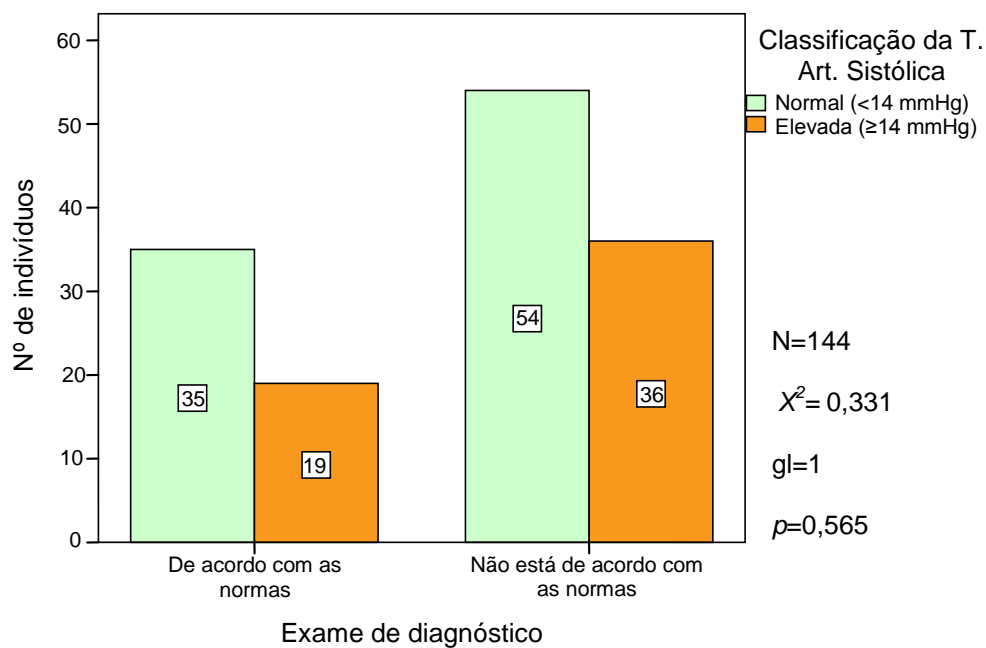


Gráfico 21: Distribuição da TA sistólica dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.

Relativamente à TA sistólica, também não obtivemos associação com o tipo de exame de diagnóstico realizado, de acordo ou não, com as normas internacionais ($p>0,05$) (gráfico 21).

- VS TA DIASTÓLICA

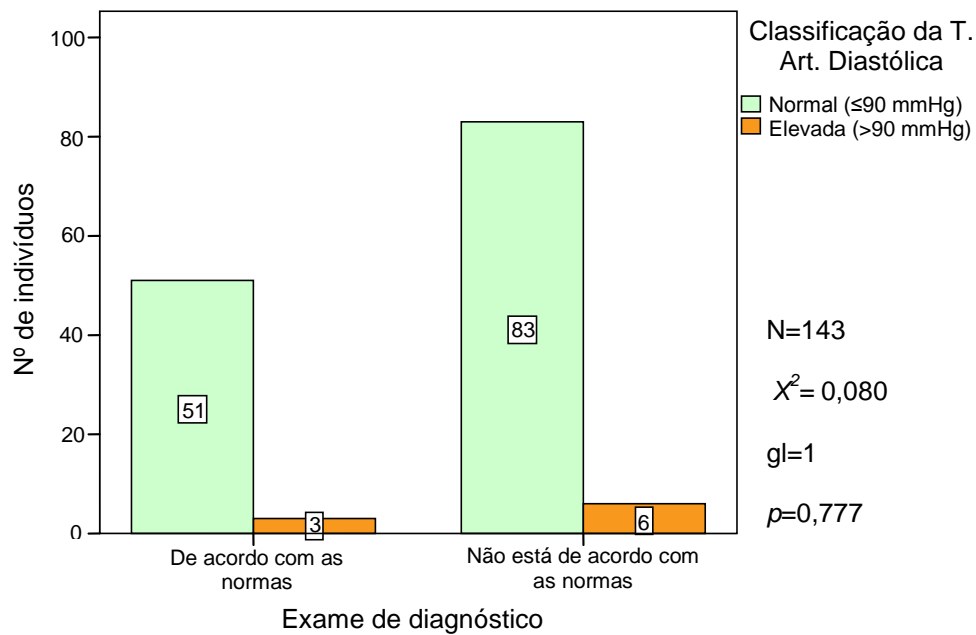


Gráfico 22: Distribuição da TA diastólica dos pacientes da amostra, em função do exame de diagnóstico realizado.

O mesmo acontece para a TA diastólica, não se verificando associação com o tipo de exame de diagnóstico realizado, de acordo ou não, com as recomendações internacionais ($p>0,05$) (gráfico 22).

Para testar a segunda parte desta hipótese, averiguamos a existência de diferenças na “adesão”, “IAH residual”, “sonolência” e “tensão arterial”, relativamente ao método de titulação de CPAP. O teste aplicado foi o X^2 da independência.

7.2. 2 Método de titulação de CPAP:

• VS ADEÇÃO

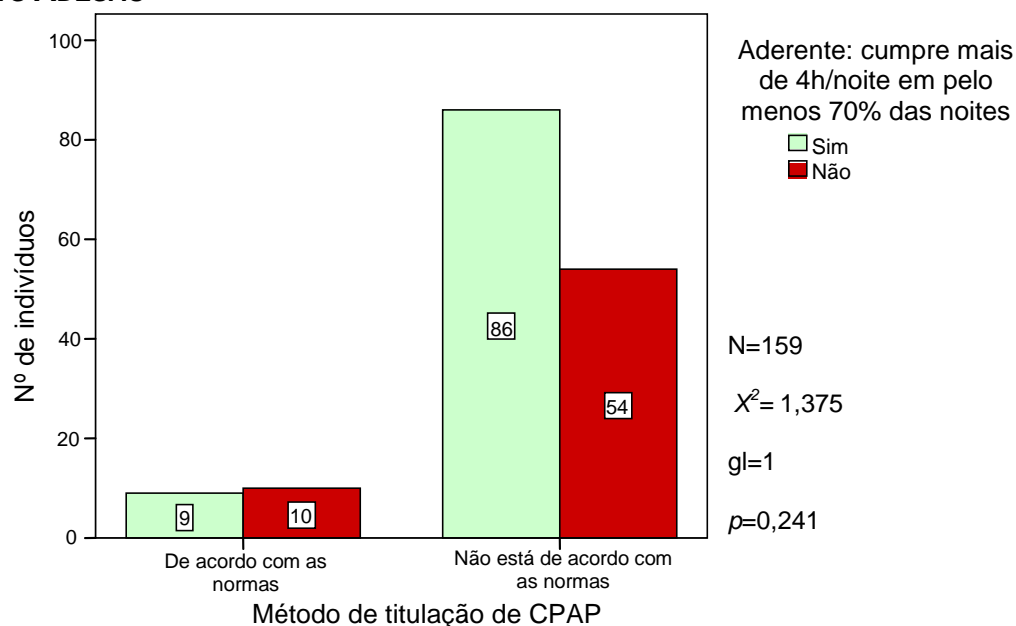


Gráfico 23: Distribuição da adesão dos pacientes da amostra ao CPAP/APAP, em função do método de titulação de CPAP.

A aplicação do χ^2 da Independência demonstra-nos que não há associação entre a adesão dos pacientes da amostra ao CPAP/APAP e o método de titulação de CPAP, de acordo ou não, com as normas internacionais ($p>0,05$) (gráfico 23).

• VS IAH RESIDUAL

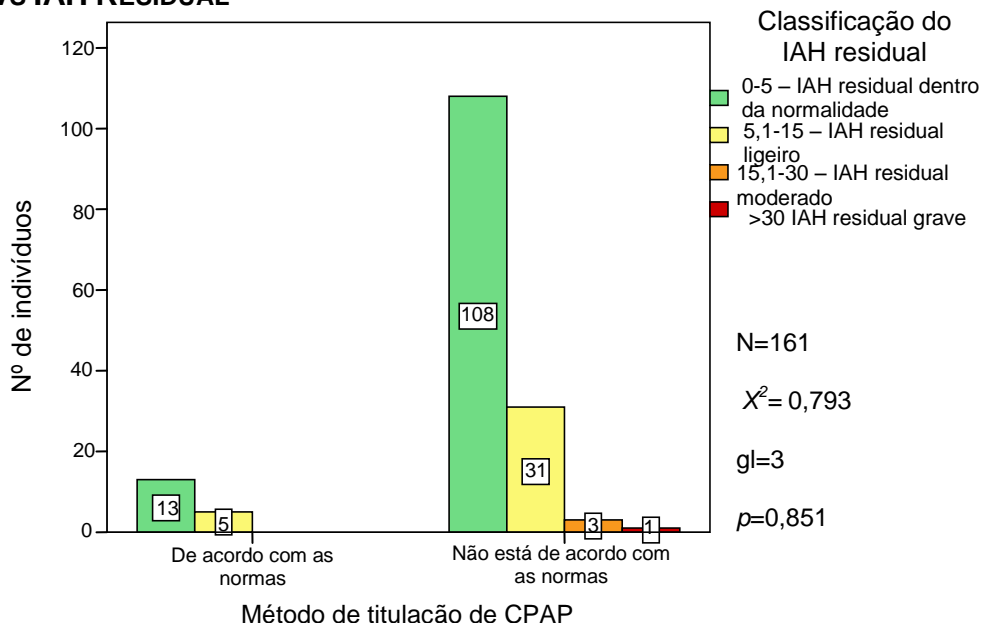


Gráfico 24: Distribuição do IAH residual dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.

Através do gráfico 24, podemos constatar que não existe associação ($p>0,05$) entre a classificação do IAH residual dos pacientes da amostra, e o método de titulação de CPAP, de acordo ou não, com as recomendações internacionais.

- **VS SONOLÊNCIA**

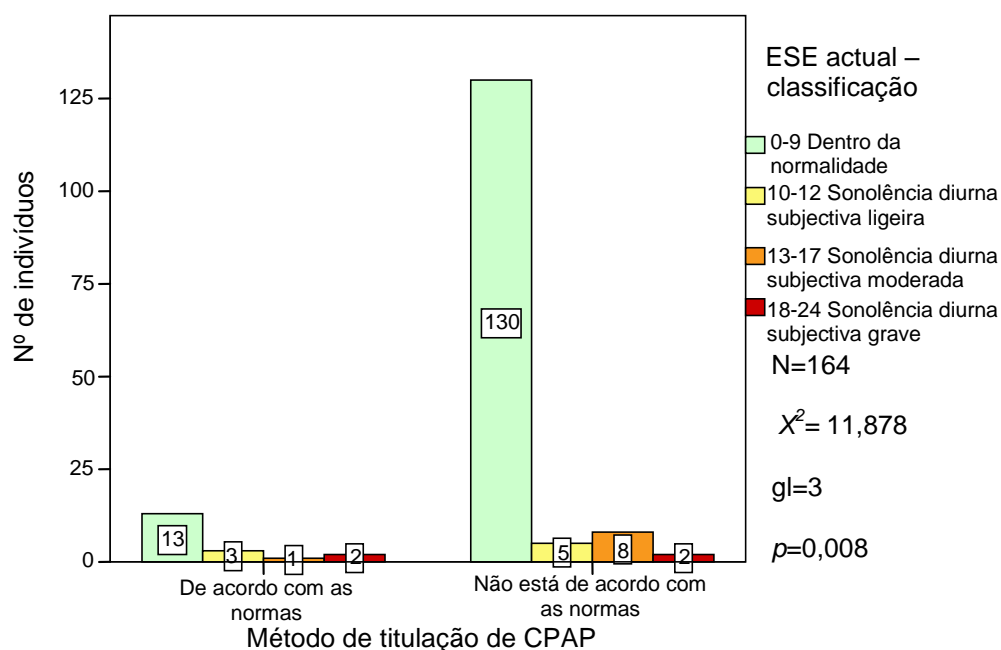


Gráfico 25: Distribuição da ESE “actual” dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.

Relativamente à ESE “actual”, verificamos a existência de associação significativa com o método de titulação de CPAP ($p<0,05$), (gráfico 25).

Fazendo uma análise mais detalhada (tabela 34), verifica-se que a associação entre as variáveis é fraca ($C=0,260$), com efeito, verifica-se ainda que no grupo em que o método de titulação de CPAP/APAP utilizado não está de acordo com as normas, a maior parte dos indivíduos tem ESE dentro da normalidade (r.a.=.2,6).

		ESE Actual - Classificação				Total		
		0-9 - Dentro da normalidade	10-12 - SD subjectiva ligeira	13-17 – SD subjectiva moderada	18-24 - SD subjectiva grave			
Método de titulação de CPAP	De acordo com as Normas (1 e 2)	N	13	3	1	2	19	
		N esperados	16,6	,9	1,0	,5	19,0	
		% De acordo c/ normas	68,4%	15,8%	5,3%	10,5%	100,0%	
		Resíduos ajustados	-2,6	2,3	,0	2,4		
	Não está de acordo com as Normas (3 e 4)	N	130	5	8	2	145	
		N esperados	126,4	7,1	8,0	3,5	145,0	
		% Não acordo c/ normas	89,7%	3,4%	5,5%	1,4%	100,0%	
		Resíduos ajustados	2,6	-2,3	,0	-2,4		
	Total		N	143	8	9	4	164
			N esperados	143,0	8,0	9,0	4,0	164,0
		% Método de titulação de CPAP	87,2%	4,9%	5,5%	2,4%	100,0%	

$$\chi^2=11,878; p=0,008; C=0,260$$

Tabela 34: Distribuição da ESE “actual” dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.

• vs TA SISTÓLICA

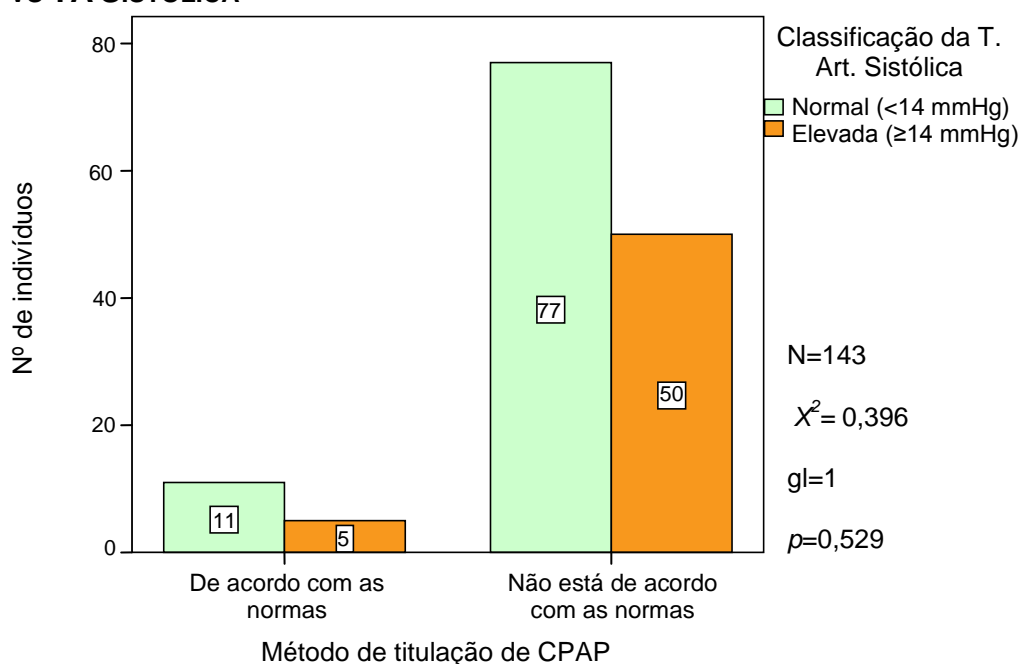


Gráfico 26: Distribuição da TA sistólica dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.

Relativamente à TA sistólica, não obtivemos associação com o método de titulação de CPAP, de acordo ou não, com as normas internacionais ($p>0,05$) (gráfico 26).

- **vs TA DIASTÓLICA**

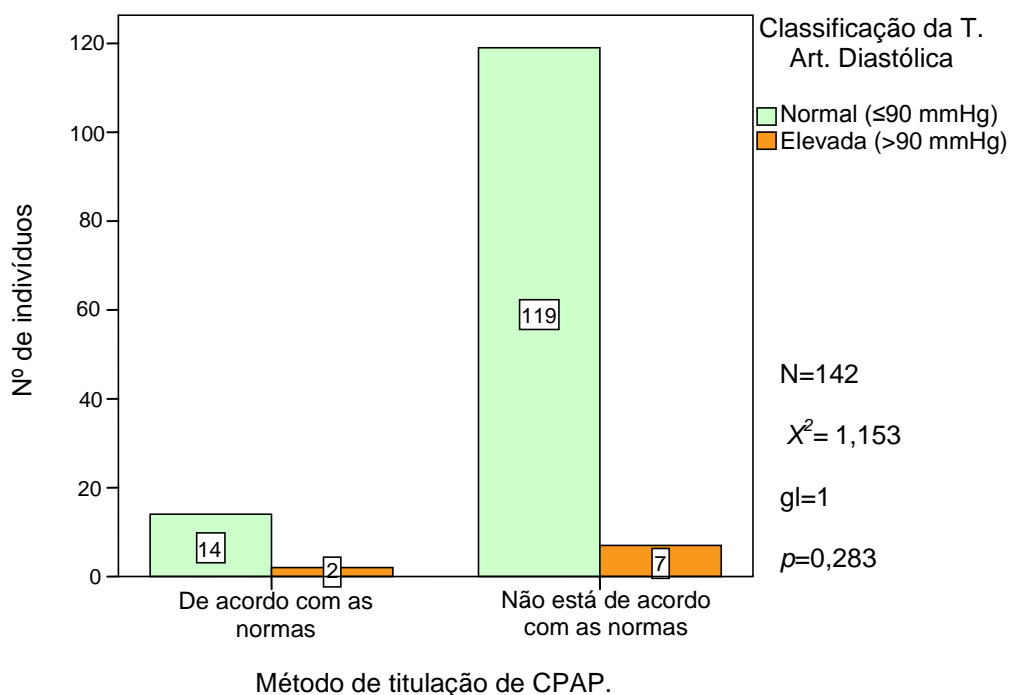


Gráfico 27: Distribuição da TA Diastólica dos pacientes da amostra, em função do método de titulação de CPAP.

O mesmo acontece para a TA diastólica, não se verificando associação com o método de titulação de CPAP, de acordo ou não, com as recomendações internacionais ($p>0,05$) (gráfico 27).

Os resultados obtidos levam-nos a rejeitar a primeira parte da H2, uma vez que, não encontramos diferenças na população relativamente ao exame de diagnóstico efectuado, de acordo ou não com as recomendações internacionais. Contrariamente ao que seria esperado, não encontramos diferenças na “adesão”, “sonolência”, “IAH residual” e “tensão arterial”, que comprovem o benefício do seguimento das normas

internacionais. Apesar de o estudo de diagnóstico recomendado ter sido feito em apenas 41,21% dos doentes, as diferenças previstas podem ter sido minimizadas, pelo facto de, nos restantes pacientes ter sido maioritariamente utilizado um estudo de diagnóstico aceite para a maioria da população (estudo no domicílio cardio-respiratório (sem sensores de EEG)).

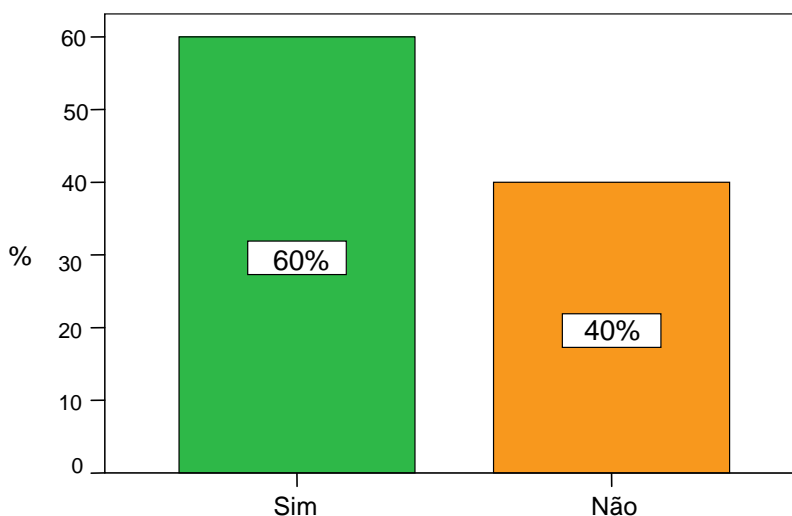
A segunda parte da H2 foi também rejeitada, uma vez que, não encontramos diferenças significativas na “adesão”, “IAH residual” e “tensão arterial”, relativamente ao método de titulação de CPAP, feito ou não, de acordo com as recomendações internacionais. Relativamente à “sonolência”, as diferenças encontradas foram significativas ($p < 0,05$), no entanto, foi apenas encontrada uma associação fraca entre as variáveis, sendo que, no grupo em que a titulação de CPAP não foi feita de acordo com as normas, a maior parte dos indivíduos tem ESE dentro da normalidade.

Apesar de ter sido utilizado um método de titulação de CPAP recomendado, em apenas 11,6% dos doentes, este resultado poderá ser explicado pelo facto de, nos restantes terem sido também utilizados métodos aceites para a maioria da população (método 3 e 4 da tabela 34), o que poderá ter minimizado as diferenças previstas.

7.3 **H3** - Existem efeitos na população relacionados com as práticas correntemente utilizadas.

Através da investigação da H1, verificamos que as recomendações internacionais para o diagnóstico da SAOS e para a titulação de CPAP, não estão a ser seguidas na maioria da população. Para testar a H3, investigamos a existência de efeitos na população portuguesa, relacionados com as práticas correntemente utilizadas.

7.3.1 Efeitos na adesão:



Aderente: Cumpre mais de 4h/noite em pelo menos 70% das noites.

Gráfico 28: Distribuição da adesão dos pacientes ao tratamento com CPAP/APAP.

No gráfico 28 (N=160), podemos observar que apenas 60% dos pacientes da amostra cumprem o tratamento com CPAP/APAP mais de 4h/noite em pelo menos 70% das noites. Os restantes pacientes são considerados não aderentes ao tratamento.

Relativamente à adesão, investigamos também se existe relação entre esta variável e outras, que constituem características técnicas da terapêutica; características pessoais dos indivíduos; resultados objectivos do exame de diagnóstico e do registo de aderência à ventilação (quadro 8).

Quadro 8: Relação entre a adesão dos pacientes e outras variáveis da amostra.

ADERENTE: CUMPRE MAIS DE 4H/NOITE EM PELO MENOS 70% DAS NOITES VS *	Casos							
	Válidos		Missing		Total		χ^2	valor-p; g.l.
	N	%	N	%	N	%		
Sexo	160	97%	5	3%	165	100,0%	0,382	0,536; 1
Modelo do Ventilador	157	95,2%	8	4,8%	165	100,0%	4,104	0,250; 3
Presença de Humidificador	157	95,2%	8	4,8%	165	100,0%	1,714	0,190; 1
Interface	158	95,8%	7	4,2%	165	100,0%	7,705	0,103; 4
Estado Civil	159	96,4%	6	3,6%	165	100,0%	3,808	0,283; 3
Graus de Escolaridade	157	95,2%	8	4,8%	165	100,0%	2,728	0,842; 6
Distrito*	160	97,0%	5	3,0%	165	100,0%	32,782	0,003; 14
Com quem vive?	160	97,0%	5	3,0%	165	100,0%	1,807	0,875; 5
Dorme sozinho/Acompanhado?	160	97,0%	5	3,0%	165	100,0%	0,060	0,806; 1
Foi feita uma explicação do que é a AOS?	153	92,7%	12	7,3%	165	100,0%	0,824	0,364; 1
Qual a gravidade da doença?	123	74,5%	42	25,5%	165	100,0%	0,044	0,978; 2
IAH - classificação da gravidade	66	40,0%	99	60,0%	165	100,0%	0,619	0,734; 2
Está actualmente empregado?	148	89,7%	17	10,3%	165	100,0%	1,680	0,195; 1
Presença de Fugas	138	83,6%	27	16,4%	165	100%	0,315	0,575; 1
Classificação do IAH Residual*	158	95,8%	7	4,2%	165	100,0%	11,604	0,009; 3

* $p < 0,05$

Podemos constatar que a adesão dos pacientes ao CPAP/APAP, na nossa amostra, é independente ($p > 0,05$) das variáveis: “sexo”; “modelo de ventilador”; “presença de humidificador”; tipo de “interface”; “estado civil”; “grau de escolaridade”; “com quem vive?”; “dorme sozinho/acompanhado?”; “foi feita uma explicação do que é a AOS?”; “qual a gravidade da doença”; “IAH-classificação da gravidade”; “está actualmente empregado?” e “presença de fugas” (quadro 8).

Para as variáveis “distrito” e “classificação do IAH residual” foram encontrados valores de $p < 0,05$, comprovando a existência de associação com a adesão.

Tabela 35: Adesão dos pacientes da amostra, nos diferentes distritos.

		Distrito															Total
		Coimbra	Leiria	Viseu	Aveiro	Porto	Vila Real	Santarém	V. Castelo	Braga	C. Branco	Évora	Lisboa	Bragança	Guarda	Portalegre	
Aderente: Cumpre> de 4h/noite pelo menos 70% das noites	Sim	N	3	8	9	13	5	7	6	9	16	4	2	2	2	8	96,0
		N esp.	7,2	6,0	11,4	8,4	7,2	8,4	5,4	8,4	13,2	3,0	1,8	5,4	3,6	1,8	4,8
		% Aderente	3,1	8,3	9,4	13,5	5,2	7,3	6,3	9,4	16,7	4,2	2,1	2,1	2,1	8,3	100,0
		% Distrito	25,0	80,0	47,4	92,9	41,7	50,0	66,7	64,3	72,7	80,0	66,7	22,2	33,3	66,7	60,0
		r.a.	-2,6	1,3	-1,2	2,6	-1,3	-,8	-,4	-,3	1,3	-,9	-,2	-2,4	-1,4	-,2	2,4
	Não	N	9	2	10	1	7	7	3	5	6	1	1	7	4	1	0
		N esp.	4,8	4,0	7,6	5,6	4,8	5,6	3,6	5,6	8,8	2,0	1,2	3,6	2,4	1,2	3,2
		% Aderente	14,1	3,1	15,6	1,6	10,9	10,9	4,7	7,8	9,4	1,6	1,6	10,9	6,3	1,6	-,0
		% Distrito	75,0	20,0	52,6	7,1	58,3	50,0	33,3	35,7	27,3	20,0	33,3	77,8	66,7	33,3	0,0
		r.a.	2,6	-1,3	1,2	-2,6	1,3	-,8	-,4	-,3	-1,3	-,9	-,2	2,4	1,4	-,2	-2,4
Total		N	12	10	19	14	12	14	9	14	22	5	3	9	6	3	8
		N esp.	12,0	10,0	19,0	14,0	12,0	14,0	9,0	14,0	22,0	5,0	3,0	9,0	6,0	3,0	8,0
		% Aderente	7,5	6,3	11,9	8,8	7,5	8,8	5,6	8,8	13,8	3,1	1,9	5,6	3,8	1,9	5,0

$\chi^2=32,782$; $p=0,003$; $C= 0,412$

Fazendo uma análise mais detalhada, verifica-se que a associação com o distrito é moderada ($C=0,412$), sendo que, os distritos com maior adesão são Aveiro (92,9%) e Portalegre (100%) (r.a.=2,6 e 2,4), contrariamente a Coimbra (25%) e Lisboa (22,2%), que são os distritos com menor adesão (r.a.=2,6 e 2,4) (tabela 35).

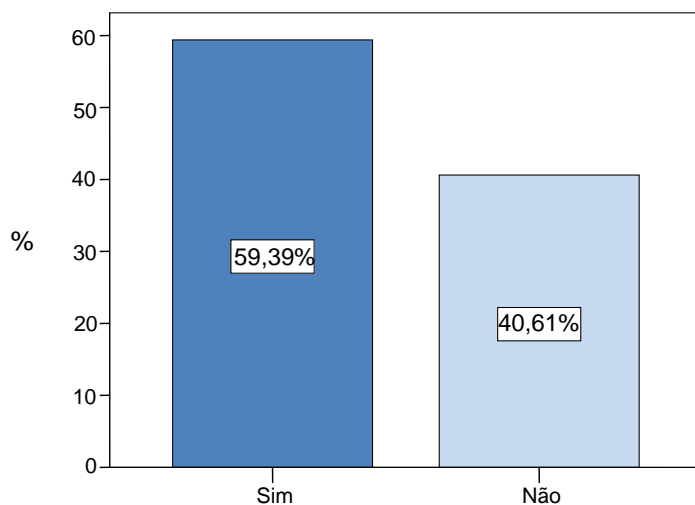
Tabela 36: Adesão dos pacientes da amostra vs classificação do IAH residual.

			Classificação do IAH Residual				Total
			0 - 5 – dentro da normalidade	5,1 - 15 – ligeiro	15,1 - 30 – moderado	>30 – grave	
Aderente: Cumpre mais de 4h/noite em pelo menos 70% das noites	Sim	N	80	16	0	0	96
		N esperados	72,3	21,3	1,8	,6	96,0
		% Aderente	83,3%	16,7%	,0%	,0%	100,0%
		% IAH Residual	67,2%	45,7%	0,0%	0,0%	60,8%
		r.a.	2,9	-2,1	-2,2	-1,2	
	Não	N	39	19	3	1	62
		N esperados	46,7	13,7	1,2	,4	62,0
		% Aderente	62,9%	30,6%	4,8%	1,6%	100,0%
		% IAH Residual	32,8%	54,3%	100%	100%	39,2%
		r.a.	-2,9	2,1	2,2	1,2	
Total	N	119	35	3	1	158	
	N esperados	119,0	35,0	3,0	1,0	158,0	
	%	75,3%	22,2%	1,9%	,6%	100,0%	

$\chi^2=11,604$; $p=0,009$; C= 0,262

A associação com a “classificação do IAH residual” é fraca (C=0,262), sendo os pacientes aderentes os que mais apresentam valores de IAH residual dentro da normalidade (r.a.= 2,9) (tabela 36).

7.3.2 Efeitos na tensão arterial



Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?

Gráfico 29: Resposta à questão “está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?”.

Através do gráfico 29, podemos observar que 59,39% dos pacientes da amostra refere estar a tomar alguma medicação para a TA (N=165).

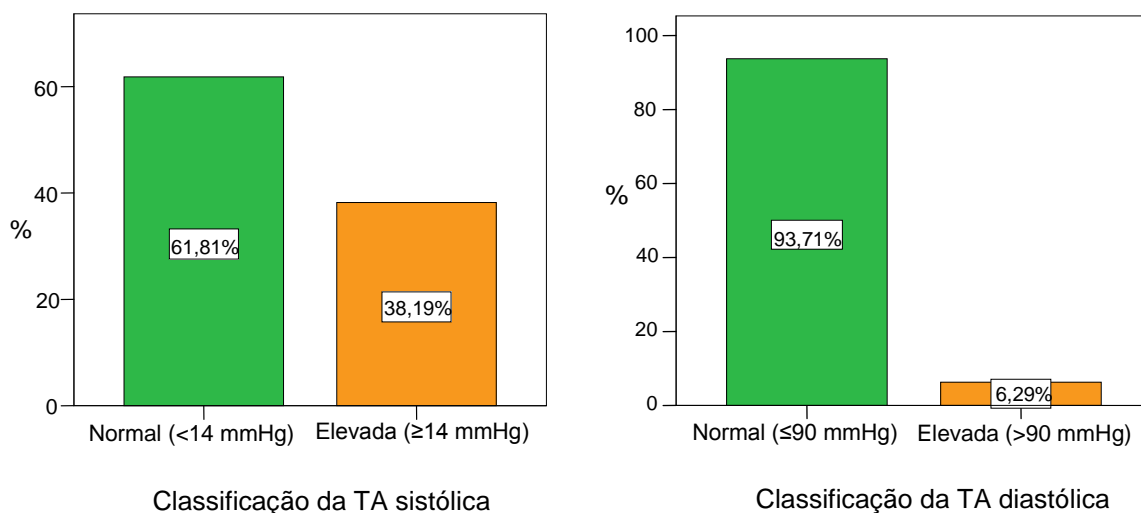


Gráfico 30 e 31: Classificação da última avaliação da TA sistólica e diastólica, após início do tratamento com CPAP/APAP.

Para caracterizar a HTA na nossa população consideramos os valores de TA sistólica superiores ou iguais a 140 mmHg e/ou valores de TA diastólica superiores a

90 mmHg.⁶⁵ Nos gráficos 30 e 31, podemos observar que 38,19% dos pacientes da amostra têm valores de TA sistólica elevada e 6,29% têm TA diastólica elevada.

Quadro 9: Relação entre a variável “Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?” e outras variáveis da amostra.

ESTÁ ACTUALMENTE A TOMAR ALGUMA MEDICAÇÃO PARA A TA?	Casos							
	Válidos		Missing		Total		χ^2	valor- <i>p</i> ; g.l.
	N	%	N	%	N	%		
* Qual a gravidade da doença?	127	77,0%	38	23,0%	165	100,0%	3,337	0,188; 2
* IAH - classificação da gravidade	70	42,4%	95	57,6%	165	100,0%	3,623	0,163; 2
* Exame de diagnóstico que realizou (de acordo com as normas/ não está de acordo com as normas)	165	100,0%	0	,0%	165	100,0%	1,997	0,158; 1
* Método de titulação de CPAP (de acordo com as normas/ não está de acordo com as normas)	164	99,4%	1	,6%	165	100,0%	0,671	0,413; 1

Investigamos também se o facto de estar ou não a tomar medicação para a TA teria alguma associação com as variáveis: “gravidade da doença”; “IAH - classificação objectiva da gravidade”; “exame de diagnóstico realizado” e “método de titulação de CPAP”. Neste caso verificamos que, as variáveis não estão associadas ($p>0,05$). Apesar destes resultados, consideramos prematuro afirmar com toda a certeza a inexistência destas diferenças em termos das variáveis consideradas, uma vez que os dados deste estudo não são suficientes para extrapolar considerações suficientemente claras a este respeito. (quadro 9)

Os gráficos que se seguem permitem analisar se existe associação entre a “classificação da última TA sistólica e diastólica” desde que o paciente iniciou o tratamento com CPAP/APAP e a “adesão” do paciente ao CPAP/APAP.

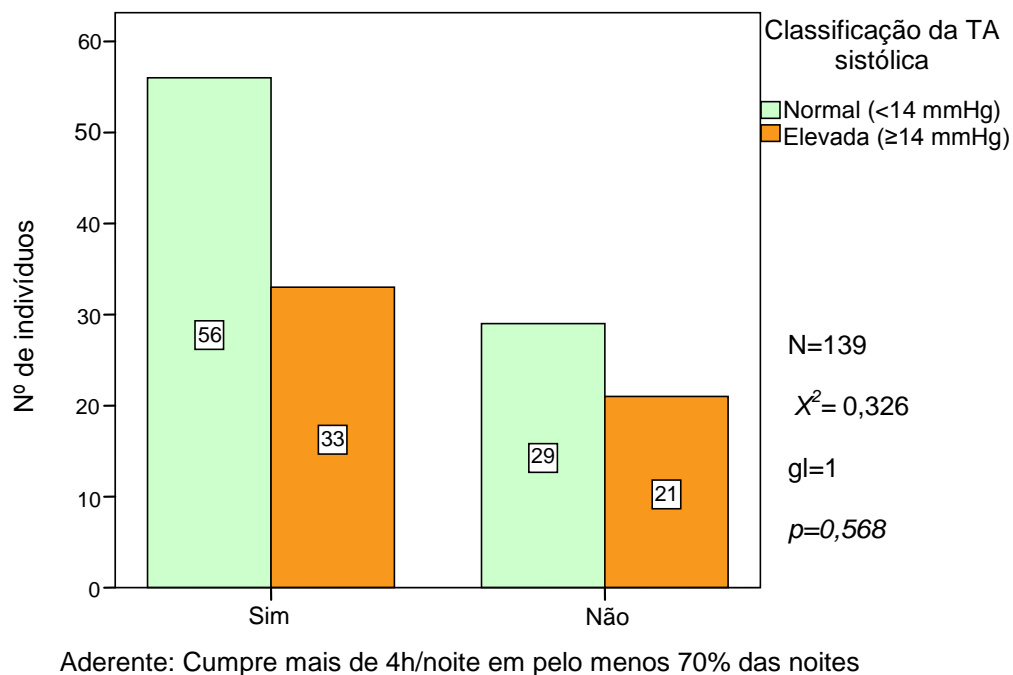


Gráfico 32: Classificação da TA sistólica em função da adesão à ventilação.

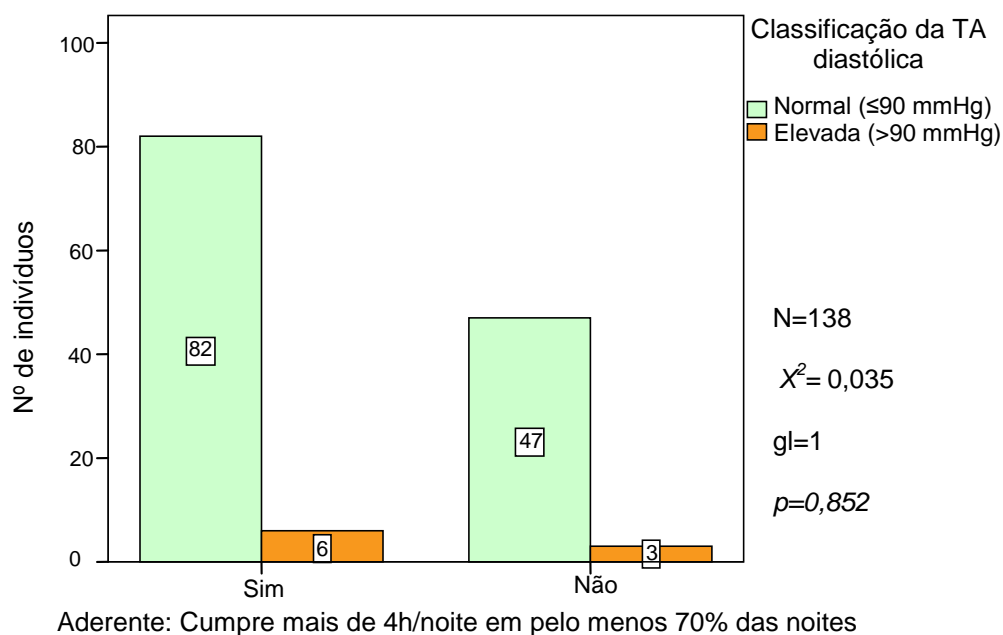


Gráfico 33: Classificação da TA diastólica em função da adesão à ventilação.

Podemos constatar que não existe associação significativa entre a classificação da TA sistólica e diastólica (normal/elevada) e a utilização de CPAP/APAP superior a 4h em pelo menos 70% das noites ($p>0,05$) (gráficos 32 e 33).

Para investigar a influência da terapêutica farmacológica na TA dos pacientes, testamos a relação entre a classificação da última TA sistólica e diastólica desde que o paciente iniciou o tratamento com CPAP/APAP e o facto de estar ou não a tomar medicação para a TA. Nas tabelas 37 e 38, podemos constatar que a associação encontrada é significativa ($p<0,05$).

Tabela 37: Está actualmente a tomar medicação para a TA? vs classificação da TA sistólica.

			Classificação da TA sistólica		Total
			Normal (<14 mmHg)	Elevada (≥ 14 mmHg)	
Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	sim	N	45	46	91
		N esperados	56,2	34,8	91,0
		% Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	49,5%	50,5%	100,0%
		% Classificação da TA sistólica (Normal/Elevada)	50,6%	83,6%	63,2%
		r.a.	-4,0	4,0	
	não	N	44	9	53
		N esperados	32,8	20,2	53,0
		% Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	83,0%	17,0%	100,0%
		% Classificação da TA sistólica (Normal/Elevada)	49,4%	16,4%	36,8%
		r.a.	4,0	-4,0	
Total		N	89	55	144
		N esperados	89,0	55,0	144,0
		% Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	61,8%	38,2%	100,0%
		% Classificação da TA sistólica (Normal/Elevada)	100,0%	100,0%	100,0%

$\chi^2=15,988$; $p=0,000$; $C= 0,316$

Tabela 38: Está actualmente a tomar medicação para a TA? vs classificação da TA diastólica.

			Classificação da TA diastólica		
			Normal	Elevada	
			(≤90 mmHg)	(>90 mmHg)	Total
Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA ?	sim	N	81	9	90
		N esperados	84,3	5,7	90,0
		% Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	90,0%	10,0%	100,0%
		% Classificação da TA diastólica (Normal/Elevada)	60,4%	100,0%	62,9%
		r.a.	-2,4	2,4	
	não	N	53	0	53
		N esperados	49,7	3,3	53,0
		% Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	100,0%	,0%	100,0%
		% Classificação da TA diastólica (Normal/Elevada)	39,6%	,0%	37,1%
		r.a.	2,4	-2,4	
Total	N	134	9	143	
	N esperados	134,0	9,0	143,0	
	% Está actualmente a tomar alguma medicação para a TA?	93,7%	6,3%	100,0%	
	% Classificação da TA diastólica (Normal/Elevada)	100,0%	100,0%	100,0%	

$X^2=5,656$; $p=0,017$; $C= 0,195$

 $\chi^2=5,656$; $p=0,017$; $C= 0,195$

Fazendo uma análise mais detalhada, verificamos que a associação com a TA sistólica é fraca ($C=0,316$), sendo que, nos pacientes que tomam medicação a percentagem dos que apresentam TA sistólica normal e elevada é muito próxima (49,5% vs 50,5%); no entanto, nos pacientes que não tomam medicação existe uma grande discrepância, sendo a TA sistólica normal em 83% e elevada em 17% dos pacientes (tabela 37).

Em relação à TA diastólica, a associação encontrada foi muito fraca ($C=0,195$). A maioria dos pacientes que toma medicação, apresenta TA diastólica normal (90%); nos pacientes que não tomam medicação a TA diastólica é normal em todos os pacientes (100%) (tabela 38).

7.3.3 Efeitos na sonolência diurna

O Teste de *Wilcoxon* tem como objectivo comparar para verificar se existem diferenças significativas entre os resultados em duas situações² (antes e após CPAP/APAP). Como tal, através do quadro seguinte (quadro 10) é possível observar qual o número de indivíduos cujo valor de ESE aumentou, diminuiu ou se manteve após CPAP/APAP e se essas diferenças foram significativas.

Quadro 10: Teste de *Wilcoxon* para amostras relacionadas.

Variáveis	Resultado	N	Ordenação média	<i>p</i>
ESE Anterior à ventilação (Classif.) - ESE Actual (Classif.)	Negativo	0	,00	,000
	Positivo	70	35,50	
	Igual	95		
Total		165		

Legenda: Negativo – ESE anterior à ventilação < ESE actual
Positivo – ESE anterior à ventilação > ESE actual
Igual – ESE anterior à ventilação = ESE actual

Pela aplicação do teste, verificamos que há diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,05$). O facto de existir uma preponderância de resultados para um dos lados, indica uma diferença favorável a uma das situações, ou seja, que os resultados não se devem ao acaso. Fazendo uma análise detalhada, pode-se então verificar que do número total de indivíduos, 70 tiveram o valor da ESE anterior à ventilação maior do que o actual; nenhum indivíduo teve ESE anterior à ventilação menor do que a actual e um número muito significativo (95 indivíduos), manteve o mesmo valor de ESE.

² POCI NHO & FIGUEIREDO. *Sebenta de Estatística e Bioestatística*. p.80.

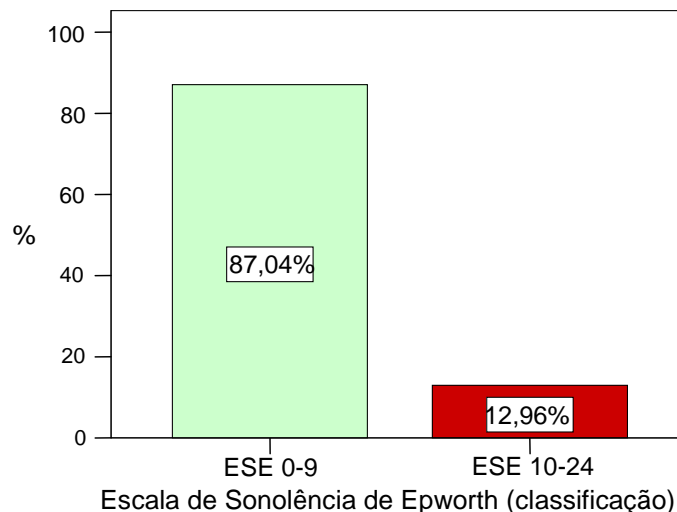


Gráfico 34: Distribuição da ESE "actual" dos pacientes da amostra. ESE de 0-9 – valores dentro da normalidade. ESE de 10-24 – valores patológicos.

Através do gráfico 34 podemos ainda observar que de um total de 162 indivíduos, 13% persistem com valores de sonolência patológicos (igual ou superior a 10) avaliados através da ESE.

Para testar esta hipótese foram investigadas as variáveis "adesão ao CPAP/APAP"; "valores da TA", "níveis de sonolência da população" e "IAH residual", tendo-se verificado que:

- Apenas 60% dos pacientes da amostra cumpre o tratamento com CPAP/APAP mais de 4h/noite em pelo menos 70% das noites, sendo que os restantes são considerados não aderentes ao tratamento.
- Apesar de os valores médios de TA sistólica e diastólica encontrados apontarem no sentido de estarmos perante uma população cujos valores tensionais se encontram dentro da normalidade; os valores máximos de TA sistólica e diastólica registados são patológicos. Além disso 38,19% dos pacientes da amostra têm valores de TA sistólica elevada e 6,29% têm TA diastólica elevada.

-
- 13% dos indivíduos da amostra persistem com valores de sonolência patológicos (igual ou superior a 10), após CPAP/APAP, avaliados através da ESE.
 - Apesar de na maioria dos pacientes o IAH residual estar eficazmente controlado, em 24,7% dos pacientes o IAH residual ainda é superior a 5 eventos/hora (gráf. 17).
- Em suma, aceitamos a H3 uma vez que, há evidência da presença de alguns efeitos negativos, decorrentes das práticas utilizadas na população portuguesa.

III. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Depois de apresentados os resultados deste estudo, é chegado o momento de com base nos objectivos propostos, fazer a discussão dos mesmos. Seguidamente serão feitas algumas considerações sobre os resultados que consideramos mais relevantes. Assim, a discussão dos resultados, analisando aquilo que foi mais evidente, permite, antes de mais, compreender os dados recolhidos pelos técnicos de saúde a uma amostra de pacientes que faz tratamento com CPAP/APAP, para depois podermos estabelecer a ligação com as conceptualizações teóricas que suportam a nossa investigação. Procuraremos também estabelecer as essenciais comparações com o conteúdo referido na fundamentação teórica, assim como, com outros estudos comparativos.

- **Análise dos Dados da Terapia Instituída**

Relativamente às **especialidades médicas prescritoras** de CPAP/APAP da amostra, verificamos que os Pneumologistas foram os que mais prescreveram, com 79,4% das prescrições feitas por esta especialidade.

A “Medicina do sono é a especialidade médica que se concentra no diagnóstico e tratamento de distúrbios do sono, que podem ser causados por factores fisiológicos ou psicológicos”⁷³, e segundo a Comissão Nacional para os Cuidados Respiratórios Domiciliários (2011) “As prescrições iniciais de CPAP deverão estar a cargo de especialistas na área da patologia do sono, idealmente integrados em consultas

multidisciplinares que incluam, entre outros, pneumologistas, otorrinolaringologistas, neurologistas, psiquiatras, psicólogos e nutricionistas, que assegurem a investigação diagnóstica necessária para a decisão terapêutica do doente com SAS”.²⁰

As referências bibliográficas apresentadas^{73,20} sustentam a ideia de que são várias as especialidades médicas que se sobrepõem no estudo dos distúrbios do sono. Em relação à nossa amostra, em concreto, e dado não existir em Portugal especialidade em medicina do sono, podemos depreender que, a maioria dos médicos pratica “medicina do sono” em conjunto com outra especialidade médica, ou seja, estudam a medicina do sono como uma subespecialidade.

Quanto ao **modo ventilatório prescrito**, constatamos que a grande maioria dos indivíduos da amostra (97%) utiliza APAP, tendo os restantes prescrição de CPAP. Este resultado poderá atribuir-se ao facto de a tecnologia APAP ter vindo a evoluir ao longo do tempo, revelando-se segura e com semelhantes benefícios aos do CPAP, para pacientes seleccionados. Por outro lado, a utilização deste tipo de equipamentos (automáticos) tem também a vantagem de evitar a realização de um outro estudo para determinação das pressões ventilatórias ideais de CPAP a instituir. Os nossos dados parecem estar de acordo com as referências bibliográficas encontradas, que sustentam o aumento da utilização desta tecnologia, à medida que os estudos científicos comprovaram a sua segurança e eficácia. Assim, dados de 2004 de um conselho constituído por 196 médicos certificados em medicina do sono, revelavam que a prevalência estimada da prescrição era de apenas 4% de equipamentos APAP e que 30% dos médicos nunca tinham prescrito APAP.³⁷ Já em 2010 um estudo concluiu que desde que os pacientes fossem cuidadosamente

selecionados, a pressão óptima de CPAP derivada do APAP era comparável favoravelmente com a pressão de CPAP derivada da PSG.⁴ Em 2011, segundo a *Sleep Review*, há bases estatísticas que apontam para que nos últimos dois anos juntamente com o aumento do número de centros do sono a oferecer testes domiciliários, o volume de pacientes a utilizar APAP também foi aumentando gradualmente.⁸⁴

Concretamente em relação à prescrição de CPAP/APAP em Portugal, até à data da realização deste estudo, sabemos que os custos da terapêutica com APAP são iguais aos da terapêutica com CPAP. Este facto, associado a algumas vantagens da utilização de APAP, referidas anteriormente, poderá certamente explicar o elevado número de prescrições de APAP relativamente ao modo CPAP. A realidade de outros países, é provavelmente bastante diferente da nossa, dada a existência de diferenças significativas nos custos da terapêutica com modo CPAP vs APAP, sendo certamente este, um factor decisivo muito importante aquando da escolha do modo ventilatório.

Um importante factor de adesão ao tratamento por parte do doente, discorre-se que poderá passar também pelo **modelo do equipamento** de CPAP/APAP. Na nossa amostra, foram encontrados 4 modelos de ventiladores diferentes, sendo que a maioria (60,5%) dos pacientes utiliza o modelo PR1. De salientar que através destes resultados pudemos verificar que está a ser feita pela empresa GASIN uma distribuição de equipamentos com a mais recente tecnologia (modelo PR1) pela maior parte da população da amostra e que apenas uma minoria possui equipamentos tecnologicamente mais antigos (modelo Remstar auto – 4,3%). Dada

a existência de 4 modelos de ventiladores diferentes na amostra, foi investigada a possibilidade de este factor ter influência na adesão do paciente ao tratamento, no entanto, verificamos a inexistência de associação entre as variáveis ($p>0,05$).

A investigação deste aspecto, deveu-se ao facto de sabermos que actualmente estão disponíveis diferentes dispositivos automáticos de CPAP, que diferem nos sinais analisados, na definição de eventos respiratórios, no processamento de sinal, bem como no algoritmo de resposta da pressão. Isso resulta em diferenças significativas no comportamento da pressão positiva, sendo de esperar que tal especificidade na resposta da pressão do equipamento influencie a quantidade e duração das mudanças de pressão e consecutivamente a recomendação da pressão entre diferentes máquinas automáticas de CPAP.⁷⁷

Outro importante factor de adesão ao CPAP/APAP, sustentado por vários autores em diversas referências bibliográficas é o benefício da presença de **sistema de humidificação** acoplado ao ventilador. Exemplo disso é o estudo de Massie CA *et al.* (1999), que conclui que a adesão ao CPAP aumenta quando o sistema de humidificação é instalado e que isto se deve à redução dos efeitos secundários associados aos sintomas nas vias aéreas superiores e à sensação de sono mais reparador ao acordar.⁴⁶ Na nossa amostra verificamos que a humidificação está presente em apenas 19,1% dos pacientes, como tal, investigamos a possibilidade de este factor ter influência na adesão do paciente ao tratamento, no entanto, contrariamente ao que é apresentado na literatura, não foi encontrada associação entre as variáveis ($p>0,05$).

Relativamente ao **tipo de interface** utilizado, verificamos que 3 tipos diferentes são utilizados pelos pacientes da amostra, possuindo a maioria (74,8%) interface nasal. Em relação a este aspecto, é sabido que a escolha da máscara ideal é provavelmente a chave para um tratamento bem-sucedido, pois é necessário que se encaixe confortavelmente no rosto e sem fugas. Segundo Clifford A. *et al.* (2003) quase 50% dos pacientes que relataram usar CPAP ≥ 4 h/noite tinham boa ou muito boa tolerância à máscara nasal, enquanto apenas 9% dos pacientes com uso <4 horas/noite, referiu uma boa tolerância à máscara.¹⁶ Actualmente, existem múltiplas interfaces de diferentes estilos disponíveis. É provável que a aceitação do paciente e aderência à terapia com CPAP possa ser otimizada, escolhendo a máscara que fornece o regime de terapia mais eficaz e aceitável tendo em conta cada indivíduo, no entanto, Cochrane (2011), concluiu que a interface ideal para iniciar CPAP permanece pouco clara, devido ao número limitado de estudos disponíveis a comparar diferentes tipos de interfaces.⁴⁷ Também relativamente à escolha do tipo de máscara, Weaver TE *et al.* (2008) referem que, não há nenhuma evidência de superioridade na utilização de máscaras orais ou almofadas nasais sob as mais convencionais, máscaras nasais.⁹² Dada a existência de vários modelos de interface diferentes na nossa amostra, foi investigada a possibilidade de este factor ter influência na adesão do paciente ao tratamento, no entanto, e de acordo com Weaver TE *et al.*, não foi encontrada associação entre as variáveis ($p>0,05$). Em relação aos nossos resultados, constatamos ainda que estes se assemelham aos do estudo EUROVENT (Lloyd-Owen, 2005), segundo o qual, a máscara nasal é a mais utilizada na maioria de 16 países europeus.¹⁹

- **Caracterização Sociodemográfica e Aspectos Clínicos da Amostra**

Dado que a condição familiar/social dos pacientes pode influenciar a adesão dos pacientes ao tratamento com CPAP/APAP, pareceu-nos relevante ter conhecimento, bem como, investigar factores pessoais que pudessem ter essa influência.

Começamos por questionar qual o **estado civil** dos pacientes da nossa amostra, tendo verificado que a grande maioria dos pacientes é casado (82,3%), 7,3% são viúvos, 5,5% divorciados e 4,9% solteiros. Em relação ao estudo desta condição nos doentes com AOS, Teculescu *et al.* (2004) colocaram a hipótese de que homens solteiros tivessem mais sintomas de perturbação respiratória do sono devido a uma maior prevalência de obesidade e um estilo de vida menos saudável do que os homens que vivem com um parceiro, no entanto, a prevalência de sintomas de distúrbios do sono não foi significativamente diferente entre os dois grupos.⁸³ Por analogia, colocamos também a hipótese de esta variável ter influência na adesão do paciente ao tratamento na nossa amostra, no entanto, não foi encontrada associação entre as variáveis ($p>0,05$).

Relativamente ao **grau de escolaridade** dos pacientes, verificamos que na maioria dos casos o nível escolar é baixo, uma vez que, 2,5% não possui escolaridade e 51,9% da população frequentou apenas o 1º ciclo do ensino básico. A bibliografia encontrada acerca desta condição nos doentes com AOS, aponta para que, o nível de educação, como um indicador da posição social, seja um preditor de morbilidade e mortalidade respiratória. Segundo Verbraecken J (2007) os pacientes com SAOS

tiveram adesão ao CPAP comparável, de acordo com o maior nível educacional, excluindo qualquer impacto da posição social.⁸⁹ Para Billings *et al.* (2010) “As minorias e o status socioeconômico são potenciais barreiras à adesão ao CPAP”. Num estudo multicêntrico desenvolvido pela coautora, foi encontrada uma diferença significativa na utilização de CPAP em indivíduos com um maior nível de educação (média de 40 min/noite), em comparação com pacientes com um menor nível de educação.^{9,84}

Considerando que esta condição pode influenciar na compreensão da patologia e consequentemente na adesão ao tratamento, investigamos esta possibilidade, no entanto, não foi encontrada associação entre as variáveis ($p>0,05$).

A **proveniência (distrito geográfico)** da população, foi também uma das variáveis analisadas neste trabalho, dadas as eventuais diferenças causadas pelo grau de desenvolvimento local, pela facilidade de acesso aos cuidados de saúde e outras particularidades de cada região. Investigamos a possibilidade de a adesão do paciente ao tratamento poder ser variável de acordo com o “distrito geográfico”, tendo-se confirmado a existência de associação entre estas variáveis ($p<0,05$). Assim, os distritos onde observamos maior e menor adesão ao CPAP/APAP foram: Portalegre (100%) e Aveiro (92,9%) vs Coimbra (25%) e Lisboa (22,2%). Dado existirem variados factores a poder contribuir para estes resultados, não nos é possível apontar causas passíveis de os justificar, apenas com os dados que foram recolhidos, uma vez que, este não era um dos objectivos principais deste trabalho. No entanto, encontramos algumas referências onde foi explorada esta temática. Grandner MA *et al.* (2012), referem que as influências sociais e demográficas são

importantes para o conhecimento do sono, e que a localização geográfica não tem sido muito investigada. Com dados um pouco mais consistentes acerca do sono e localização geográfica, encontramos apenas um estudo destes autores, utilizando os dados do Behavioral Risk Factor Surveillance System (2006) (N = 157.319).³⁶ Estados e regiões forneceram dados sobre distúrbios do sono e fadiga diurna, e os resultados demonstraram que os relatos de queixas relacionados com o sono variavam entre os estados, independentemente (pelo menos parcialmente) de fatores que influenciam os ritmos circadianos.³⁰ Em Portugal, foram encontradas escassas referências bibliográficas acerca desta temática. O estudo de Klein JM e Gonçalves A (2008) revelou algumas diferenças geográficas relativas a problemas de sono em crianças que frequentavam o 1º Ciclo do Ensino Básico. Porém, os autores consideraram prematuro afirmar a real existência destas diferenças, uma vez que os dados não foram suficientes para extrapolar considerações claras a esse respeito.³⁶

No que se refere ao acesso aos cuidados de saúde e ao diagnóstico e tratamento da patologia do sono em Portugal, seria esperado que este fosse semelhante nas várias regiões do país, uma vez que o sistema de saúde português se caracteriza pela existência de um serviço nacional de saúde, que cobre a totalidade da população; no entanto, a prestação dos cuidados de saúde é assegurada em cada região pelos hospitais e pelos centros de saúde, e ainda através de instituições de saúde privadas.²⁸ Este factor poderá ser o motivo de algumas desigualdades, no entanto, dadas as limitações do nosso estudo e a escassez de informação encontrada, não foi possível identificar as causas para os resultados obtidos.

A obesidade, geralmente avaliada através do **IMC**, é provavelmente o factor de risco mais importante para a AOS.⁴⁵ Vários estudos transversais têm consistentemente encontrado associação entre o aumento de peso e o risco de AOS. A AOS significativa está presente em $\approx 40\%$ dos indivíduos obesos, e $\approx 70\%$ dos pacientes com SAOS são obesos.⁷¹

Na nossa amostra, o IMC médio foi de $32,8 \pm 5,0 \text{ kg/m}^2$ e verificamos ainda que apenas 3 indivíduos (1,8%) tinham peso normal. Estes resultados corroboram os descritos na literatura, comprovando a importância deste factor de risco no desenvolvimento e agravamento da SAOS e a imperativa necessidade do controlo do peso nesta população.

O impacto da AOS na incapacidade para o trabalho, em termos de ausências por doença e pensão de invalidez, não está claro.⁸¹ Relativamente à **situação profissional** dos indivíduos da nossa amostra, à data da realização do inquérito, apenas 34% se encontravam empregados, estando os restantes em situação de desemprego ou reforma. Dado que apenas 46,7% dos pacientes da amostra têm mais de 60 anos, seria de esperar maior percentagem de população activa, o que nos leva a depreender que existe uma percentagem bastante significativa ($\approx 20\%$) de pacientes desempregados. Isto leva-nos a considerar a hipótese da doença, como possível factor contributivo para a baixa produtividade destes pacientes.

A sustentar a ideia do efeito da AOS na incapacidade para o trabalho, dois estudos recentes mostram que esta patologia, quando não tratada pode ter um impacto negativo sobre o desempenho no trabalho. O estudo de Omachi (2012), mostrou que a produtividade do trabalho sofreu quando as pessoas tinham AOS e SDE. Eram

quase 14 vezes mais propensos a ter tido problemas de desempenho de trabalho nas últimas semanas e eram também mais propensos a descrever diminuição da eficácia no trabalho.⁸¹ Um outro estudo, de Sjosten (2009), mostrou que o risco de dias de trabalho perdidos estava aumentado em 61% nos homens e 80% nas mulheres com SAOS. Nas mulheres, esse risco já estava aumentado cinco anos antes de serem diagnosticadas, nos homens o risco mais alto apareceu um ano antes do diagnóstico.⁵⁶

Estabelecendo comparações entre os dados obtidos na nossa amostra e dos estudos apresentados, podemos depreender que dada a actual competitividade na procura de emprego, certamente esta é uma condição que não sendo tratada eficazmente, poderá condicionar o rendimento dos trabalhadores, bem como dificultar na obtenção de um trabalho. Investigamos a possibilidade de esta condição ter influência na adesão do paciente ao tratamento, no entanto, não encontramos associação entre as variáveis ($p>0,05$).

A apneia do sono é um problema complexo, no sentido em que para o doente é difícil perceber alguns dos sintomas por si mesmo. Muitas das pessoas com apneia não diagnosticada vivem sozinhas e não têm consciência da sua doença, condição esta, que pode dificultar o diagnóstico e também ser limitadora ao nível do apoio que o doente poderá ter em casa durante o tratamento. Pelos referidos motivos, colocamos a hipótese de este, poder ser um factor que condiciona a adesão ao tratamento.

A questão “**com quem vive?**” foi assim colocada aos pacientes do nosso estudo. Dos dados obtidos, verificamos que a grande maioria dos pacientes vive

acompanhado, e que apenas 6,1% dos pacientes vive sozinho. Investigamos a possibilidade de esta condição poder ter influência na adesão do paciente ao tratamento, no entanto, não obtivemos associação entre as variáveis na nossa amostra ($p>0,05$).

A apoiar esta conjectura, o estudo de Bolling (2010) aponta como um de vários factores que contribui para a menor adesão ao CPAP, ser jovem e/ou adulto solteiro.¹³ Também Baron *et al.* (2011) investigaram o efeito do envolvimento das esposas na aderência e na resposta aos problemas com o CPAP de sujeitos com AOS, tendo concluído que a relação entre o envolvimento das esposas e a adesão era bidirecional e influenciada pela doença e contexto do relacionamento; a maioria dos achados demonstrou envolvimento positivo das esposas em relação à aderência e problemas com o CPAP; e a pressão para a utilização do CPAP feita pela mulher não era benéfica para a aderência no próprio dia e era predictiva de fraca aderência aos 3 meses.⁶

Pelos mesmos motivos, questionamos também os pacientes acerca dos **hábitos de dormir**, ou seja, se dormiam sozinhos ou acompanhados. A esta questão 18,8% dos pacientes da amostra respondeu dormir sozinho. Investigamos também a existência de associação entre a adesão e esta condição, contudo, também não foi encontrada associação significativa ($p>0,05$). Este resultado não corrobora o descrito por Bolling (2010) que refere que um dos factores conhecidos que contribui para uma maior aderência é ter um companheiro de cama.¹³

Quando questionados acerca de qual a **especialidade do médico que fez o diagnóstico da AOS**, 1,8% dos doentes respondeu que foi feito por Neurologistas; a maioria (84,8%) por Pneumologistas e 13,3% por Otorrinolaringologistas. Estes resultados permitem concluir que: não existindo a especialidade médica de patologia do sono em Portugal, estas 3 especialidades, são as que estão mais sensibilizadas e que contribuem de forma mais significativa para o diagnóstico e tratamento desta patologia.

De acordo com Golay A. *et al.* (2006), o conhecimento e crenças dos pacientes acerca da sua doença crónica, como a SAOS, influenciam um leque de variáveis relacionadas com a saúde, incluindo a adesão ao tratamento.²⁹ Por este motivo, questionamos os pacientes se lhes tinha sido feita uma **explicação do que é a AOS**. Apenas em 84,2% dos pacientes a resposta obtida foi afirmativa. Investigamos assim, a possibilidade de este factor ter influência na adesão do paciente ao tratamento na nossa amostra, no entanto, não foi encontrada associação entre as variáveis ($p>0,05$). Ainda que não tenha sido confirmado nos nossos resultados, existem algumas referências bibliográficas a apoiar o nosso pressuposto. Bolling S. (2010), defende que a adesão a um regime médico é definida como a adopção bem sucedida a um programa de tratamento e é dependente da percepção do paciente sobre o equilíbrio entre os custos e benefícios do tratamento.¹³ Também Wickwire (2009) refere que os pacientes com maior conhecimento acerca da SAOS e do tratamento com CPAP e que acreditam que o CPAP é susceptível de melhorar a sua condição são mais propensos a utilizar o tratamento.⁹¹

Em sequência ao que foi referido anteriormente e com o intuito de sabermos se tinham conhecimento da importância da sua doença, questionamos também os participantes do nosso estudo acerca da **gravidade da AOS**. Das respostas obtidas, os resultados mostraram que 7,1% dos pacientes pensam ter AOS ligeira, 29,9% creem que a gravidade da sua doença é moderada e 63% referem ter AOS grave. Verificou-se ainda que 23% dos indivíduos da amostra não tinham conhecimento da gravidade da sua doença ou não responderam a esta questão. Estes 23% revelam que uma grande percentagem de doentes tem falta de interesse/conhecimento acerca da gravidade da sua doença, factor este, que pensamos poder prejudicar a adesão ao tratamento. Investigamos essa possibilidade, contudo, contrariamente ao esperado, não foi encontrada associação entre as variáveis ($p>0,05$).

Em suma, apesar de não terem sido encontradas repercussões em termos de adesão na nossa amostra, parece-nos relevante que 15,8% dos doentes tenham respondido que não lhes foi feita uma explicação do que é a AOS, assim como, que 23% dos indivíduos não tenham conhecimento da gravidade da sua doença/não respondam a esta questão. A bibliografia encontrada sustenta a importância destas questões e como tal, salientamos a necessidade de estes esclarecimentos serem feitos pelos clínicos/profissionais de saúde aos pacientes.

Uma das grandes questões deste trabalho pretendia determinar qual o **tipo de exame de diagnóstico** realizado pelos pacientes na população portuguesa com AOS. A esta questão, a maior parte dos doentes da amostra (58,2%) respondeu ter realizado estudo cardio-respiratório (sem sensores de EEG).

Apesar de o método correntemente padronizado para a prática clínica ser a confirmação do diagnóstico da AOS com PSG em laboratório, verificamos na nossa amostra que, apenas 41,2% dos pacientes realizou um exame de diagnóstico que está de acordo com as recomendações internacionais. Estes resultados indicam que as normas de diagnóstico da AOS não estão actualmente a ser seguidas na maioria da população, negando assim a primeira parte da H1.

Para testar a segunda parte da H1, foi necessário apurar o modo **como foi feita a titulação de CPAP** dos pacientes da amostra. A esta questão, a grande maioria dos doentes (84,1%) respondeu que lhe foi prescrito um ventilador automático (APAP). Os dados obtidos, indicam que os métodos que estão de acordo com as recomendações internacionais, foram utilizados em apenas 11,6% dos doentes; nos restantes pacientes, foram utilizados métodos de titulação de CPAP apenas aceitáveis para a maioria da população. Perante estes resultados, rejeitamos também a segunda parte da H1.

No seguimento dos resultados anteriores, e para testar a H2, averiguamos a existência de diferenças na “adesão”, “sonolência”, “IAH residual” e “tensão arterial”, relativamente ao exame de diagnóstico e ao método de titulação de CPAP, efectuados de acordo ou não, com as recomendações internacionais. Os resultados levam-nos a rejeitar a primeira parte desta hipótese, uma vez que, não encontramos diferenças nestas variáveis, relativamente ao exame de diagnóstico ($p > 0,05$). Este resultado poderá ser explicado pelo facto de, mesmo tendo sido realizado em apenas 41,2% dos doentes o estudo de diagnóstico recomendado, nos restantes

pacientes ter sido também maioritariamente utilizado (58,2%) um estudo de diagnóstico aceite para a maioria da população (estudo no domicílio cardio-respiratório (sem sensores de EEG)). A utilização deste método, em pacientes bem seleccionados, poderá eventualmente ter minimizado as diferenças previstas.

Contrariando o que seria de esperar, A segunda parte da H2 foi também rejeitada, uma vez que, não foram encontradas diferenças significativas na “adesão”, “IAH residual” e “tensão arterial”, relativamente ao método de titulação de CPAP efectuado. Quanto à “sonolência”, as diferenças encontradas foram significativas ($p < 0,05$), no entanto, foi apenas encontrada uma associação fraca entre as variáveis, sendo que, no grupo em que a titulação de CPAP não está de acordo com as recomendações, a maior parte dos indivíduos tem ESE dentro da normalidade. Este resultado poderá ser explicado pelo facto de, mesmo tendo sido utilizado um método recomendado em apenas 11,6% dos doentes, nos restantes pacientes foram também utilizados métodos de titulação de CPAP aceites para a maioria da população. Este motivo poderá ter minimizado as diferenças previstas.

Em suma, pode dizer-se que na nossa amostra não foi possível comprovar a existência do benefício da utilização dos métodos de diagnóstico e de titulação de CPAP, de acordo com as recomendações internacionais.

A apoiar parte dos resultados obtidos, um estudo realizado por Mulgrew *et al.* (2007) conclui que no tratamento inicial de pacientes com grande probabilidade de AOS, a PSG não confere mais vantagens do que a aproximação em ambulatório em termos de diagnóstico e de titulação de CPAP.⁴⁸

Para testar as hipóteses desta investigação, foi imprescindível a análise de algumas variáveis que nos permitiram, determinar a **adesão dos doentes ao tratamento**.

Assim, os pacientes foram questionados acerca do cumprimento do tratamento com CPAP/APAP, ao que 85,4% dos pacientes respondeu de forma afirmativa. Os pacientes que afirmaram cumprir o tratamento, referiram utilizar o ventilador em média $6,87 \pm 0,6$ dias/semana, e $6,3 \pm 1,7$ h/noite.

Estes resultados fazem-nos crer que a população da amostra é na sua grande maioria aderente ao tratamento com CPAP/APAP, no entanto, estes resultados baseiam-se em respostas verbais, devendo por isso ser interpretados com a ressalva de que os valores poderão estar tendencialmente sobrevalorizados. Vários estudos demonstram os cuidados a ter, aquando da análise de dados com base em respostas verbais. Weaver TE *et al.* (2010) reviram e sintetizaram a literatura existente no que se refere à medição, definição e predição da adesão ao CPAP. Relativamente a esta temática, os primeiros estudos que examinaram a utilização do CPAP pelos pacientes, sugeriam que a não adesão era um problema significativo. Num estudo de coorte prospectivo, apenas 46% da amostra preenchia os critérios para “uso regular” (definidos como 4h em 70% dos dias). Dois estudos posteriores objectivamente monitorizados, encontraram também resultados semelhantes. Estudos precoces da adesão ao CPAP, encontraram uma utilização média de 4,7h/noite, evidenciando uma utilização menor do que a ideal, que é utilizar todos os dias durante toda a noite. Estudos empíricos sugeriram que as taxas de utilização de CPAP variavam entre 30-60%; embora a utilização média diária seja aproximadamente 6h naqueles que usam CPAP, os que rotineiramente falham noites de utilização, usam em média 3h. Na mesma revisão, referem que os primeiros estudos publicados que examinavam a adesão dos pacientes ao tratamento com CPAP utilizavam medições auto-aplicáveis, incluindo diários e

respostas verbais. Desde a publicação desses trabalhos, vários estudos identificaram como não confiável a medida de adesão através do auto-relato, com valores de utilização de CPAP sobrestimados cerca de 1h. Num dos estudos feito, os investigadores verificaram que as medidas objectivas eram de 4.9 ± 0.3 h/noite vs 6.1 ± 0.3 h/noite referidas nos auto-relatos. Noutro estudo, é referido que os relatórios subjectivos do uso de CPAP, consistentemente sobrestimavam a utilização de CPAP em cerca de 69 ± 110 minutos/dia quando comparados com as gravações dos microprocessadores internos dos equipamentos.⁹³

Segundo Sawyer AM *et al.* (2011), os factores que influenciam a adesão ao CPAP incluem doenças e características do paciente; procedimentos de titulação do tratamento; factores relacionados com a tecnologia do equipamento; efeitos secundários; factores sociais e psicológicos.⁷⁵ De acordo com o referido, questionamos também os doentes da amostra, que afirmaram não cumprir o tratamento, acerca dos **motivos pelos quais não usavam o CPAP/APAP**. As causas possíveis estavam descritas e/ou foram apontadas pelos pacientes. Dos 15 motivos apresentados, o mais referido (5,5%) foi “pressão de ar incómoda” seguido de “não consigo dormir com o ventilador” (4,2%). De salientar o facto de nenhum paciente ter referido problemas com a interface “a máscara magoa”.

Relativamente a este aspecto, Weaver TE e Grunstein RR (2008) referem que, embora cerca de dois terços dos utilizadores de CPAP relatem efeitos secundários, a evidência não suporta os efeitos colaterais como um impedimento ao uso de CPAP.⁹² Os motivos/efeitos colaterais encontrados na nossa população foram semelhantes aos mais frequentemente encontrados na bibliografia. De acordo com

Pruitt B. (2009), muitos dos efeitos poderão ser evitados, se os profissionais de saúde fizerem um bom trabalho de educação, aplicação e acompanhamento, com resolução de problemas e correções no início do tratamento, conforme as necessidades.⁶⁷

A **ESE** é a melhor ferramenta disponível para o clínico orientar o paciente na percepção da sua sonolência e pode também ser usada para prever a probabilidade de adesão a longo prazo com CPAP.⁷⁶ Já em 1992, Johns MW, num estudo de pacientes com SAOS, que foram tratados com sucesso com CPAP pelo menos durante 3 meses, verificou que a ESE diminuiu de 14.3 ± 3.6 para 7.4 ± 4.1 .³⁴ Também num estudo realizado por Hardinge FM *et al.* (1995) a ESE foi utilizada para medir o grau de sonolência diurna. Um grupo foi avaliado depois de 2 meses de tratamento com CPAP, tendo a ESE média diminuído de $16,4 \pm 0,52$ para $7,0 \pm 0,56$ e um segundo grupo, foi avaliado após 1 ano de tratamento, tendo sido observada uma queda semelhante na ESE média, de $15,2 \pm 1,13$ para $6,0 \pm 0,72$. Estes resultados indicam que a ESE pode ser utilizada clinicamente para demonstrar a resposta da sonolência diurna na AOS, no tratamento com CPAP, e que a queda da ESE vista após 2 meses é mantida após 1 ano de tratamento.³¹

Pela importância do referido anteriormente, foi preenchida para cada paciente a ESE antes (retrospectiva) e após início do tratamento com CPAP/APAP, tendo-se verificado que o valor médio diminuiu de $9,96 \pm 6,56$ para $4,3 \pm 4,5$. Os resultados obtidos estão de acordo com o esperado, pois é evidente a diminuição do valor médio da ESE diurna após o tratamento com CPAP/APAP. Fazendo uma análise mais detalhada, verificou-se que do número total de indivíduos, 70 tinham o valor da

ESE antes do CPAP/APAP maior do que o actual; nenhum indivíduo teve ESE antes do CPAP/APAP menor do que a actual e 95 mantiveram o mesmo valor de ESE. Os níveis de significância, estão de acordo com a bibliografia, pois indicam que as diferenças são significativas ($p < 0,05$). Pode assim concluir-se que o nível de sonolência diurna subjectiva melhorou significativamente após o tratamento e que esta abordagem pode ser utilizada para monitorizar o progresso do tratamento com CPAP. Contudo, apesar desta melhoria significativa, salientamos que dos 162 indivíduos, 21 (13%) persistiram com valores de sonolência considerados patológicos ($ESE \geq 10$) após tratamento com CPAP/APAP, demonstrando ainda alguma limitação na eficiência dos métodos de tratamento utilizados.

Segundo Nieto JF *et al.* (2000), o distúrbio respiratório do sono tem sido associado com a descrição clínica de **hipertensão** desde o início de 1980.⁵² Para testar a terceira hipótese deste trabalho, foi feito o estudo deste factor de risco com o intuito de determinar, se existiam efeitos ao nível da TA da população, eventualmente relacionados com as práticas correntemente utilizadas. Começamos por averiguar se a população do estudo tomava medicação anti-hipertensora, questão à qual 59,4% da população respondeu de forma afirmativa. A designação dos medicamentos foi confirmada, assim como o seu efeito. Esta informação permitiu ainda perceber que os **anti hipertensores mais utilizados** pelos doentes da amostra são os antagonistas dos receptores da angiotensina (36,6%) e que 28,1% dos doentes utiliza uma associação de dois ou mais fármacos anti hipertensores.

Da investigação efectuada, verificamos que não há associação entre o facto de estar ou não a tomar medicação para a TA e as variáveis: gravidade da AOS; IAH

(classificação objectiva da gravidade); exame de diagnóstico realizado e método de titulação de CPAP. Verificou-se ainda que não existe associação entre o valor da última TA sistólica e diastólica desde que o paciente iniciou o tratamento com CPAP/APAP e a adesão do paciente ao CPAP/APAP ($p>0,05$).

Foram também registados os valores da **última avaliação da TA**, referidos pelos pacientes, desde que tinham iniciado o tratamento com CPAP/APAP, tendo os resultados revelado uma TA sistólica média de $132,4 \pm 12,7$ mmHg e diastólica de $78,35 \pm 9,1$ mmHg. A TA sistólica variou entre 100 e 180mmHg e a TA diastólica variou entre 55 e 100 mmHg. Apesar de os valores de TA sistólica e diastólica, máximos registados serem patológicos, os valores médios encontrados apontam no sentido de estarmos perante uma população cujos valores tensionais médios se encontram dentro da normalidade (a hipertensão é definida como uma pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg, pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg, e/ou uso actual de medicação anti-hipertensiva)⁶³. No entanto, podemos verificar que a TA sistólica está no limite superior da normalidade ou “pré-hipertensão” (definida como um TA sistólica de 120-139 mm Hg e TA diastólica de 80-89 mm Hg).⁶³ De notar ainda que 38,19% e 6,29% dos pacientes da amostra apresentaram respectivamente valores de TA sistólica e diastólica elevados, revelando necessidade de optimização da terapêutica farmacológica e/ou melhor controlo das patologias associadas.

Uma vez que os **antecedentes pessoais** dos pacientes podem muitas vezes ser considerados factores confusionais aquando da análise dos resultados, fizemos também a análise dos mesmos, na população em estudo. Dos 22 antecedentes mencionados, os 3 mais prevalentes foram: HTA (60%), diabetes (24,2%) e

hipercolesterolemia (42,4%). Verificamos ainda que, o estudo cardio-respiratório (sem sensores de EEG) foi exame de diagnóstico maioritariamente realizado pelos pacientes com antecedentes.

Sobre as co-morbilidades da AOS, os estudos epidemiológicos produziram uma lista de muitas, sendo algumas mais prevalentes do que outras. Segundo Abrams B. (2010), a fibrilhação/flutter auricular é o mais forte indicador de AOS, em segundo lugar hiperuricemia e em terceiro, a insuficiência cardíaca congestiva. Os antecedentes mais prevalentes na nossa amostra, encontram-se entre os enumerados como sendo os 10 mais prevalentes, uma vez que segundo os autores, em 4º lugar está a diabetes mellitus tipo 2, em 6º a hipertensão essencial e em 10º a hipercolesterolemia.¹

- **Resultados do Exame de Diagnóstico**

Através da observação do relatório de exame (N=70), confirmou-se qual o **tipo de exame de diagnóstico** realizado. Verificamos que 31,4% (vs 32,1% resposta verbal) dos doentes realizaram PSG de diagnóstico; 2,9% (vs 3,6% resposta verbal) realizaram PSG split-night; 8,6% (vs 5,5% resposta verbal) realizaram estudo no domicílio com EEG e a maioria (57,1%) (vs 58,2% resposta verbal) realizou estudo no domicílio cardio-respiratório (sem EEG). A comparação dos dados objectivos (N=70), com os da resposta verbal à questão “qual o exame de diagnóstico que realizou?” efectuada aos pacientes (N=165), permite-nos verificar que as percentagens são aproximadas, reforçando a ideia de que neste item, os resultados

da resposta verbal (apesar de não serem objectivos), sendo mais abrangentes da totalidade da população, se aproximarão à realidade.

Pela observação dos relatórios de exame, confirmamos também os **resultados do exame de diagnóstico** dos doentes da amostra. Classificando a gravidade do IAH/RDI dos pacientes cujos dados foram obtidos (N=70), verificou-se que destes, 15,7% têm IAH/RDI ligeiro (vs 7,1% resposta verbal); 22,9% têm IAH/RDI moderado (vs 29,9% resposta verbal) e 61,4% têm IAH/RDI grave (vs 63% resposta verbal). O conjunto destes resultados permitiu-nos confirmar a gravidade da AOS na população em estudo, no entanto, só foi possível fazer esta análise num pequeno número de indivíduos da amostra, sendo esta uma grande limitação, o que nos impede de retirar mais conclusões.

- **Análise do Registo de Aderência ao CPAP/APAP**

A última parte do questionário instituído teve como objectivo recolher os dados mais relevantes do registo de aderência do CPAP/APAP dos pacientes. Assim, na nossa amostra, o **período do registo de aderência** analisado, foi em média de $84,0 \pm 61,2$ dias.

A **pressão média de APAP** foi de $8,7 \pm 2,4$ cmH₂O e a **pressão média de APAP ao percentil 90%** foi de $10,2 \pm 2,4$ cmH₂O. No que se refere à pressão utilizada pelos dispositivos APAP, de acordo com Berry RB *et al.* (2002), sabemos que estes são projectados para aumentar a pressão necessária para manter a desobstrução das

vias aéreas e, em seguida, para diminuir a pressão se não forem detectados eventos durante um período de tempo definido. Sendo a pressão mínima instituída (auto-ajustável), eficaz, o valor da pressão média é muitas vezes menor do que a pressão do CPAP fixa ótima.⁸ Não havendo referências ou normas que nos permitam comparar os valores da pressão média de APAP e da pressão média de APAP ao percentil 90%, com os encontrados na nossa amostra, podemos apenas apurar, quais os valores encontrados.

Relativamente à adesão ao tratamento (considera-se aderente ao CPAP o doente que cumpre mais de 4 h/noite em pelo menos 70% das noites²⁰), verificamos que em média, a **percentagem de dias de utilização de CPAP/APAP superior a 4h** foi de 69,6%±32,8, no entanto, apenas 60% dos pacientes da amostra cumpre o tratamento com CPAP/APAP mais de 4h/noite em pelo menos 70% das noites, sendo que os restantes são considerados não aderentes ao tratamento. Podemos assim concluir que a adesão da população da nossa amostra ao CPAP/APAP é pouco satisfatória, uma vez que, pouco mais de metade da população do estudo cumpre os requisitos para a adesão apontados pela Comissão Nacional para os Cuidados Respiratórios Domiciliários (2011)²⁰. Ainda assim, os nossos resultados são ligeiramente melhores do que os referidos na revisão feita por Weaver T e Grunstein R (2008) que mencionam que quando a aderência é definida como uma utilização superior a 4h/noite, 46 a 83% dos pacientes com SAOS têm sido descritos como não aderentes ao tratamento.⁹²

Da pesquisa efectuada, verificamos que os fabricantes dos equipamentos não disponibilizam informação muito detalhada acerca da **fuga** de ar nos pacientes com CPAP/APAP. A literatura ResMed faz algumas declarações sobre este item, onde fugas até 0,18 L/s são classificadas como "excelente", taxas até 0,26 L/s são classificadas como "muito bom", e taxas até 0,34 L/s são classificadas como "bom". Afirmam ainda que "geralmente, uma taxa de perdas de mais de 0,4 L/s (24 L/min) é associada com o desconforto do paciente, sono perturbado, e redução na eficácia do tratamento." Não dizem, contudo, explicitamente que 0,4 L/s é um limite de especificação dos seus sensores para a compensação de fugas, ou a função do algoritmo. Assim, poderá dizer-se que a ResMed "recomenda" fugas abaixo de 0,34 L/s.⁷⁰ A literatura Respironics, não fornece um valor limite específico para as fugas. A taxa de fugas do paciente depende da pressão do dispositivo. Para qualquer nível de pressão, o algoritmo do REMstar Auto compara a taxa de fugas medida no paciente com uma quantidade esperada de fuga a partir do dispositivo de exalação da máscara. O algoritmo do REMstar Auto tolera uma ampla gama de flutuações de fugas. Se a taxa de fugas medida no paciente aumenta significativamente acima da fuga esperada para um período de tempo prolongado, o relatório Encore indica esta grande fuga exibindo uma barra preta.⁶² Segundo Valentin A *et al.* (2011), um limite bem definido ajustado para o nível de pressão poderia orientar o técnico do sono durante a titulação manual, no entanto, não existe actualmente disponível um limiar. Num estudo realizado por estes autores, um limiar identificado de 4,9L/min/cmH₂O foi apenas modesto a discriminar sujeitos aderentes e não aderentes, sugerindo que outras variáveis além das fugas pudessem contribuir para a não adesão. Concluíram ainda que durante o tratamento com APAP, a fuga de ar estava associada com a

adesão e que futuras pesquisas em intervenções destinadas a reduzir fugas são necessárias para determinar se essa relação é causal e não um epifenómeno.

Para analisarmos mais detalhadamente as fugas na nossa amostra, consideramos como limiar de referência os valores 0,34L/seg. e 24L/min.⁷⁰, tendo identificado a presença de fugas acima destes valores em 49,6% dos pacientes. Investigamos a possibilidade de a presença de fugas ter influência na adesão do paciente ao tratamento, no entanto, contrariamente aos resultados de Valentin A *et al.* (2011), não foi encontrada associação entre as variáveis ($p<0,05$). Este resultado poderá dever-se ao facto de os níveis das fugas de ar serem uma função do nível de pressão, devendo os níveis médios da fuga de ar da nossa amostra ter sido ajustados á pressão instituída. O valor médio da fuga obtido em L/seg. (N=49) foi de $0,13\pm0,03$, valor considerado “excelente” segundo a literatura Resmed, no entanto, a fuga média dos restantes pacientes (N=92), foi de $28,34\pm1,62$ L/min., estando um pouco acima dos 24L/min determinados pela mesma empresa. Comparando os nossos resultados com os da amostra do estudo de Valentin A *et al.* (2011), que obtiveram níveis médios de fugas, dados pelo equipamento, de $48,7\pm21.0$ L/min num grupo de pacientes não aderentes, e 39.7 ± 16.6 L/min; $p=0,02$ num grupo de pacientes aderentes, verificamos que o valor médio obtido na nossa amostra, apesar de englobar pacientes aderentes e não aderentes, é bastante inferior ao valor do grupo de pacientes aderentes do referido estudo, levando-nos a crer que poderá ser o motivo da não existência de associação entre esta condição e a adesão.⁸⁸

No que se refere ao valor do **IAH residual**, sabemos que uma potencial maneira de determinar de forma objectiva a eficácia do tratamento com Auto-CPAP ou a

titulação é observar o IAH residual estimado. De acordo com um estudo de Nogueira F. *et al.* (2010), os autores concluíram que os equipamentos APAP são capazes de calcular com bastante precisão o IAH residual em pacientes com AOS.⁵³ Uma vez que o valor estimado do IAH residual dado pelos equipamentos demonstra ser bastante aproximado e por isso confiável, parece-nos que o valor médio obtido na nossa amostra de $4,3/h \pm 5,0$ é de realçar, uma vez que, se encontra dentro da normalidade²³. Relativamente à gravidade do IAH residual, identificamos que 75,3% dos pacientes tinham IAH residual dentro da normalidade; 22,2% IAH residual ligeiro; 1,9% IAH residual moderado e apenas 0,6% tinham IAH residual grave. Isto leva-nos a crer que apesar de a grande maioria dos pacientes não ter feito um estudo terapêutico “*gold standard*” para aferição das pressões correctoras de eventos respiratórios, a aplicação de dispositivos APAP foi na maioria dos casos eficiente, visto que os pacientes estarem na sua grande maioria com os eventos respiratórios eficazmente controlados.

Para testar a última hipótese “existem efeitos na população relacionados com as práticas correntemente utilizadas”, foi feita a análise, bem como realizados alguns testes, às variáveis: “adesão”, “TA”, “sonolência” e “IAH residual”. Começando pela adesão, apuramos que apenas 60% dos pacientes da amostra cumpre o tratamento com CPAP/APAP mais de 4h/noite em pelo menos 70% das noites. Relativamente à TA, apesar de os valores médios encontrados apontarem no sentido de estarmos perante uma população cujos valores tensionais se encontram dentro da normalidade, os valores máximos de TA sistólica e diastólica registados são patológicos. Além disso, 38,19% e 6,29% dos pacientes da amostra têm valores de

TA sistólica e diastólica elevados. Em relação à sonolência, verificamos que 13% dos indivíduos da amostra persistem com valores patológicos (igual ou superior a 10) avaliados através da ESE após CPAP/APAP. Por último, verificamos que apesar de na maioria dos pacientes o IAH residual estar eficazmente controlado, em 24,7% dos pacientes o IAH residual ainda é superior a 5 eventos/hora.

Estas variáveis foram também comparadas no grupo de pacientes em que foram cumpridas as recomendações internacionais para o diagnóstico da AOS/grupo em que foram cumpridas as recomendações para a titulação de CPAP vs grupos de pacientes em que não foram cumpridas as recomendações. Dos testes efectuados, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas, que comprovem o benefício do seguimento das normas de diagnóstico da AOS e de titulação de CPAP, nos pacientes da amostra ($p>0,05$).

Apesar de não termos comprovado o benefício no seguimento das recomendações nos nossos resultados, a H3 confirma-se, uma vez que, há evidência da presença de efeitos negativos na população, relacionados com as práticas correntemente utilizadas.

Perante os resultados obtidos com a amostra deste estudo, que, mesmo com algumas limitações aspirou ser representativa da população portuguesa, **concluimos que** a maioria da população com AOS não está, a ser diagnosticada e/ou tratada com CPAP, de acordo com as recomendações internacionais. Não foram encontradas diferenças na população que comprovem o benefício do seguimento das normas de diagnóstico e de titulação de CPAP, no entanto, o nosso estudo evidencia a existência de alguns efeitos negativos, nomeadamente, na adesão ao CPAP/APAP, nos valores da TA, nos níveis de sonolência da população

e no IAH residual, que poderão ser resultantes das práticas utilizadas durante o processo de abordagem desta patologia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Abrams B. Hierarchy of Comorbidity Indicators for Obstructive Sleep Apnea. Chest. 2010; 137: 1491-1492.
- 2 - American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual. American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL 2005.
- 3 - Antic NA; Catcheside P; Buchan C, Hensley M, Naughton MT, Rowland S, Williamson B, Windler S, R. Doug McEvoy. The effect of CPAP in normalizing daytime sleepiness, quality of life, and neurocognitive function in patients with moderate to severe OSA. Sleep; 2011. 34 (1): 111-119.
- 4 - Antonescu-Turcu A, Parthasarathy S. CPAP and Bi-Level PAP Therapy: New and Established Roles. Respir Care. 2010; 55 (9): 1216-1229.
- 5 - Bao G, Metreveli N, Fletcher EC. Acute and chronic blood pressure response to recurrent acoustic arousal in rats. Am J Hypertens, 1999. 12: 504-510.
- 6 - Baron KG, Smith TW, Berg CA, Czajkowski LA, Gunn H, Jones CR. Spousal involvement in CPAP adherence among patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2011; 15(3): 525-34.
- 7 - Bearpark H, Elliott L, Grunstein RR, Cullen S, Schneider H, Althaus W, Sullivan C. Snoring and sleep apnea: a population study in Australian men. Am J Respir Crit Care Med, 1995. 151: 1459-65.

-
- 8 - Berry RB, Parish JM, Hartse KM. The Use of Auto-Titrating Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. 2002; 25 (2): 148-173.
- 9 - Billings ME, Auckley D, Benca R, Foldvary-Schaefer N, Iber C, Redline S, Rosen CL, Zee P, Kapur VK. Race and residential socioeconomic status as predictors of CPAP adherence. *Sleep*. 2011; 34 (12): 1653-1658.
- 10 - Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Leiby BE, Vela-Bueno A, Kales A. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 2000; 160(15): 2289-95.
- 11 - Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, Kales A. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 163: 608-13.
- 12 - Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998. 157: 144-8.
- 13 - Bolling S. Encouraging CPAP adherence: It is Everyone's Job. *Respiratory Care*. 2010; 5 (9): 1230-1239.
- 14 - Bonsignore MR, Battaglia S, Zito A, Lombardi C, Parati G. Chapter 10. Sleep apnoea and systemic hypertension. *European Respiratory Society Monograph*. 2010; 50: 150-173.

-
- 15 - Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Philipson CA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *J Clin Invest*, 1997. 99: 106-109.
- 16 - Clifford AM, Robert WH. Clinical Outcomes Related to Interface Type in Patients With Obstructive Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome Who Are Using Continuous Positive Airway Pressure. *Chest*. 2003; 123 (4): 1112-1118.
- 17 - Collop NA, Anderson WM, Boehlecke B, Claman D, Goldberg R, Gottlieb DJ, Hudgel D, Sateia M, Schwab R. Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients. *Journal of Clinical sleep Medicine*. 2007; 3 (7): 737-747.
- 18 - Chesson AL, Berry RB, Pack A. Practice Parameters for the Use of Portable Monitoring Devices in the Investigation of Suspected Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Sleep*. 2003; 26 (7): 907-13.
- 19 - Comissão Nacional para os Cuidados Respiratórios Domiciliários. Relatório de Situação: Cuidados de Saúde Respiratórios Domiciliários em Portugal. 2010: 1-78.
- 20 - Comissão Nacional para os Cuidados Respiratórios Domiciliários. Boas Práticas em Cuidados Respiratórios Domiciliários: Cuidados de Saúde Respiratórios Domiciliários em Portugal. 2011: 1-53.
- 21 - Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of Sleep Apnea. *Physiol Rev*. 2010; 90: 47–112.

-
- 22 - Duran J, Esnaola S, Rubio R, Iztueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population based sample of subjects aged 30 to 70 years. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 163: 685-9.
- 23 - Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, Weinstein MD. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Journal of Clinical sleep Medicine*. 2009; 5 (3): 263-276.
- 24 - Flemons WW, Douglas NJ, Kuna ST, Rodenstein DO, Wheatley J. Access to Diagnosis and Treatment of Patients with Suspected Sleep Apnea. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004; 169: (668-672).
- 25 - Fletcher EC, DeBehnke RD, Lovo MS, Gorin AB. Undiagnosed sleep apnea in patients with essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1985; 103(2): 190-5.
- 26 - Fletcher EC, Lesske J, Qian W, Miller 3rd CC, Unger T. Repetitive, episodic hypoxia causes diurnal elevation of blood pressure in rats. *Hypertension*, 1992. 19: 555-561.
- 27 - Fortin, M F. As Etapas do Processo de Investigação. In Fortin, Marie Fabienne - O processo de investigação: da concepção à realização. Lusociência, ISBN 972-8383-10-X. 1999; 35-43.
- 28 - Giraldes MR. Desigualdades regionais nos subsistemas de saúde em Portugal. *Análise Social*. 2002; 37(164): 939-947.

-
- 29 - Golay A, Girard A, Grandin S, Métrailler JC, Victorion M, Lebas P, Ybarra J, Rochat T. A new educational program for patients suffering from sleep apnea syndrome. *Patient Education and Counseling*. 2006; 60(2): 220-227.
- 30 - Grandner MA, Jackson NJ, Pigeon WR, Gooneratne NS, Patel NP. State and regional prevalence of sleep disturbance and daytime fatigue. *J Clin Sleep Med*. 2012; 8(1): 77-86.
- 31 - Hardinge FM, Pitson DJ, Stradling JR. Use of the Epworth Sleepiness Scale to demonstrate response to treatment with nasal continuous positive airways pressure in patients with obstructive sleep apnoea. *Respiratory Medicine*. 1995; 89 (9): 617-620.
- 32 - Hinojosa-Laborde C, Mifflin SW. Sex differences in blood pressure response to intermittent hypoxia in rats. *Hypertension*, 2005. 46: 1016-1021.
- 33 - Iranzo A. Chapter 2. Excessive daytime sleepiness in OSA. *European Respiratory Society Monograph*. 2010; 50: 17-30.
- 34 - Johns MW. Reliability and Factor Analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1992; 15 (4): 376-381.
- 35 - Kim JK, In KH, Kim JH, You S, Kang K, Shim J, Lee S, Lee J, Lee S, Park C, Shin C. Prevalence of sleep-disordered breathing in middle-aged Korean men and women. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004. 170: 1108-13.
- 36 - Klein JM, Gonçalves A. Problemas de sono-vigília em crianças: um estudo de prevalência. *PsicoUSF [online]*. 2008; 13 (1): 51-58.

37 - Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, Parthasarathy S, Quan SF, Rowley JA . Clinical Guidelines for the Manual Titration Task force of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical sleep Medicine*. 2008; 4 (2): 157-171.

38 - Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, Friedman L, Hirshkowitz M, Kapen S, Kramer M, Lee-Chiong T, Loubé DL, Owens J, Pancer JP, Wise M. Practice Parameters for the Indications for Polysomnography and Related Procedures: An Update for 2005. *Sleep*. 2005; 28 (4): 499-521.

39 - Lam JCM, Sharma SK, Lam B. Obstructive sleep apnoea: Definitions, epidemiology & natural history. *Indian J Med Res*, 2010. 131: 165-170.

40 - Lee W, Nagubadi S, Kryger MH e Mokhlesi B. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea: a Population-based Perspective. *Expert Rev Respir Med*. 2008; 2(3): 349-364.

41 - Lesske J, Fletcher EC, Bao G, Unger T. Hypertension caused by chronic intermittent hypoxia—influence of chemoreceptors and sympathetic nervous system. *J Hypertens*, 1997. 15: 1593-1603.

42 - Littner M, Hirshkowitz M, Davila D, Anderson WM, Kushida CA, et al. Practice Parameters for the Use of Auto-Titrating Continuous Positive Airway Pressure Devices for Titrating Pressures and Treating Adult Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*. 2002; 25 (2): 143-147.

-
- 43 - Ip MS, Lam B, Lauder IJ, Tsang KW, Chung KF, Mok YW, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middle-aged Chinese men in Hong Kong. *Chest*, 2001. 119: 62-9.
- 44 - Ip MS, Lam B, Tang LC, Lauder IJ, Ip TY, Lam WK. A community study of sleep-disordered breathing in middleaged Chinese women in Hong Kong: prevalence and gender differences. *Chest*, 2004. 125: 127-34.
- 45 - Marien H and Rodenstein D. Morbid Obesity and Sleep Apnea. Is Weight Loss the Answer? *J Clin Sleep Med*. 2008; 4(4): 339–340.
- 46 - Massie CA, Hart RW, Peralz K, Richards GN. Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest*. 1999; 116 (2): 403-8.
- 47 - Ming T, Terence A, Sharon L, Falland K, Lambert S, Wheatley J. Equivalence of Nasal and Oronasal Masks during Initial CPAP Titration for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*. 2011; 34 (7): 951-955.
- 48 - Mulgrew AT, Fox N, Ayas NT, Ryan CF. Diagnosis and Initial Management of Obstructive sleep Apnea Without Polysomnography. *Annals of Internal Medicine*. 2007; 146: 157-166.
- 49 - Murray WJ. Reliability and Factor Analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*. 1992; 15 (4): 376-381.
- 50 - Nakayama-Ashida Y, Takegami M, Chin K, Sumi K, Nakamura T, Takahashi K, Wakamura T, Horita S, Oka Y, Minami I, Fukuhara S, Kadotani H. Sleep-

disordered breathing in the usual lifestyle setting as detected with home monitoring in a population of working men in Japan. *Sleep*, 2008. 31: 419-25.

51 - Nguyen ATD, Baltzan MA, Small D, Wolkov N, Guillon S, Palayew M. Clinical Reproducibility of the Epworth Sleepiness scale. *J Clin Sleep Med*. 2006; 2(2): 170-174.

52 - Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000; 283 (14): 1829-36.

53 - Nogueira F, Grandval S, Micci P. Accuracy of Auto-CPAP in Estimating the Residual Apnea-Hypopnea Index in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2010; 138 (4).

54 - O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, Resnick HE, Samet J, Shahar E. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 179(12): 1159-64.

55 - Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG, Caulet M. Snoring and breathing pauses during sleep: telephone interview survey of a United Kingdom population sample. *BMJ* 1997; 314: 860-3.

56 - Omachi TA, Claman DM, Blanc PD, Eisner MD. Obstructive Sleep Apnea: A Risk Factor for Work Disability. *Sleep*. 2009; 32 (6):791-798.

57 - Organização Mundial de Saúde. Vigilância Global, prevenção e controlo das Doenças Respiratórias Crônicas. Uma abordagem integradora. 2007.

58 - Paiva T, Penzel T. Centro de Medicina do Sono – manual prático. Cap 2. Lidel, 2011.

59 - Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association Between Sleep - Disordered Breathing and Hypertension. The New England Journal of Medicine. 2000; 19 (342): 1478-1384.

60 - Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJ. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: a randomised parallel trial. Lancet. 2002; 359(9302): 204-10.

61 - Phillips CL, Yee B, Yang Q, Villaneuva AT, Hedner J, Berend N, Grunstein R. Effects of Continuous Positive Airway Pressure Treatment and Withdrawal in Patients With Obstructive Sleep Apnea on Arterial Stiffness and Central BP.

62 - Philips Respironics. Auto Algorithm, Leak Management. 2012. [Acesso em 23 Out 2011]. Disponível em: <http://sleepapnea.respironics.com/technology/leakmanagement.aspx>

63 - Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, Roccella EJ. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of

Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. Hypertension. 2005; 45: 142-161.

64 - Pina APB. Investigação e Estatística: Anexo 3 - Cálculo da Dimensão da Amostra com o EpiInfo. Portal de Saúde Pública. 2006. [Acesso em 2 Março de 2011]. Disponível em: <http://www.saudepublica.web.pt/03-investigacao/031-epiinfoinvestiga/dimensao.htm>. Chest. 2008; 134 (1): 94-100.

65 - Portal da Saúde. Hipertensão Arterial. 2006. [Acesso em Out de 2011]. Disponível em: <http://www.min-saude.pt/portal/conteudos/enciclopedia+da+saude/doencas/doencas+do+aparelho+circulatorio/hipertensao+arterial.htm>

66 - Portier F, Portmann A, Czernichow P, Vascault L, Devin E, Benhamou D, Cuvelier A, Muir JF . Evaluation of Home versus Laboratory Polysomnography in the Diagnosis of Sleep Apnea Syndrome. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 162 (3) 814-818.

67 - Pruitt B. Top 10 Practices to Increase CPAP Compliance. RT For Decision Makers In Respiratory Care. 2009.

68 - Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. Proc Am Thorac Soc, 2008. 15; 5(2): 136-43.

69 - Raosoft. Sample Size Calculator. Raosoft. 2004. [Acesso em 2 Março de 2011]. Disponível em: <http://www.raosoft.com/samplesize.html>

70 - ResMed. S8 AutoSet II System Clinical Guide. 2008. [Acesso em 23 Out 2011].
Disponível em: http://pt.scribd.com/istanton_1/d/61214832/19-Using-the-Mask-Fitting-Feature

71 - Robert W, Shamsuzzaman ASM, Somers VK. Obesity, Sleep Apnea, and Hypertension. *Hypertension*. 2003; 42: 1067-1074.

72 - Robinson VG, Langford BA, Smith DM, Stradling JR. Predictors of blood pressure fall with continuous positive airway pressure (CPAP) treatment of obstructive sleep apnoea (OSA). *Thorax*. 2007.

73 - Santiago A. Medical Jobs in Sleep Medicine. *Health Careers*. 2012. [acesso em 5 de Nov. de 2012]; Disponível em: <http://healthcareers.about.com/od/healthcareerprofiles/p/SleepCareers.htm>

74 - Santos JT, Alvarez MLA, Guevara JC, Azcárate JMA, Canal JMM. Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome and the Heart. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59 (7): 718-24.

75 - Sawyer AM, Gooneratne NS, Marcus CL, Ofer D, Richards KC, Weaver TE. A systematic review of CPAP adherence across age groups: clinical and empiric insights for developing CPAP adherence interventions. *Sleep Med Rev*. 2011; 15 (6): 343-56.

76 - Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 73 Management of Obstructive Sleep Apnoea/Hypopnoea Syndrome in Adults; A national clinical guideline. 2003.

77 - Sériès F, Plante J e Lacasse Y. Reliability of home CPAP titration with different automatic CPAP devices. *Respiratory Research*. 2008; 9 (56): 1-8.

-
- 78 - Sharma SK, Kumpawat S, Banga A, Goel A. Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea syndrome in a population of Delhi, India. *Chest*, 2006. 130: 149-56.
- 79 - Shneerson JM. *Sleep Medicine: A Guide To Sleep And Its Disorders*. 2nd Edition; Blackwell Publishing, 2005.
- 80 - Silva LC. Dicionário Informal. Significados de norma. 2008 Jun. [Acesso em 5 Jun 2011]. Disponível em: <http://www.dicionarioinformal.com.br/norma/>
- 81 - Sjösten N, Vahtera J, Salo P, Oksanen T, Saaresranta T, Virtanen M, Pentti J, Kivimäki. Increased Risk of Lost Workdays Prior to the Diagnosis of Sleep Apnea. *Chest*. 2009; 136 (1): 130-136.
- 82 - Tavares N. Ficheiro: Mapa de Portugal – Distritos plain.png. Wikipedia. 2006 Jan. [acesso em 15 de Set. 2011]; Disponível em: http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:Mapa_de_Portugal_-_Distritos_plain.png
- 83 - Teculescu D, Hannhart B, Virion JM, Montaut-Verient B, Michaely JP. Marital status and sleep-disordered breathing in a sample of middle-aged French men. *Lung*. 2004; 182 (6): 355-62.
- 84 - The Journal for Sleep Specialists. More sleep Labs Adopting Home Testing. *Sleep Review*. 2011.
- 85 - Theuvenin FH. Patient, Physician Factors Can Be Barriers to CPAP Adherence. Feature Article. 2010; 15 (9): 7-8.

-
- 86 - Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep med*, 2010. 11(5): 441-6.
- 87 - Udwadia AF, Doshi AV, Lonkar SG, Singh CL. Prevalence of sleep-disordered breathing and sleep apnea in middle-aged urban Indian men. *Am J Respir Crit Care Med*, 2004. 169: 168-73.
- 88 - Valentin A, Subramanian S, Quan SF, Berry RB, Parthasarathy S. Air leak is associated with poor adherence to autoPAP therapy. *Sleep*. 2011; 34 (6): 801-806.
- 89 - Verbraecken J. Continuous Positive Airway Pressure Compliance – Is Socioeconomic Background Relevant? *European Respiratory Disease*. 2007: 1-2.
- 90 - Villaneuva ATC, Buchanan PR, Yee BJ, Grunstein RR. Ethnicity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*, 2005; 9: 419-36.
- 91 - Wickwire EM. Behavioral Management of Sleep-disordered Breathing. *Primary Psychiatry*. 2009; 16(2): 34-41.
- 92 - Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to Continuous Positive Airway Pressure Therapy: The Challenge to Effective Treatment. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5 (2): 173-178.
- 93 - Weaver TE, Sawyer AM. Adherence to Continuous Positive Airway Pressure Treatment for Obstructive sleep Apnea: Implications for Future Interventions. *Indian J Med Res*. 2010; 131: 245-258.

94 - Williams AJ, Houston D, Finberg S, Lam C, Kinney JL, Santiago S . Sleep apnea syndrome and essential hypertension. *Am J Cardiol.* 1985; 55(8): 1019-22.

95 - Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993; 328: 1230-5.

ANEXOS

Anexo 1 - Consentimento informado

Anexo 2 - Caderno de recolha de dados

Anexo 3 - Cópia da aprovação do estudo pela comissão de ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.